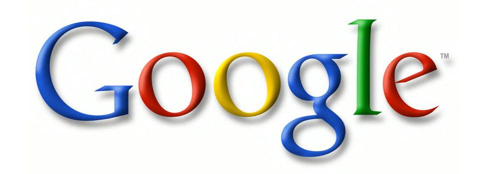
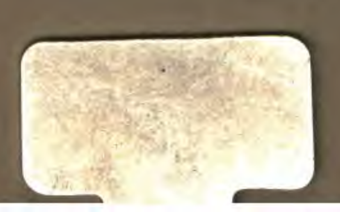




UC-NRLF
B 3 730 203



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 182
la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

1888. — VOLUME II

(VIIe SÉRIE, TOME ~~20~~ 22)

162e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1888

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

DES RUPTURES DE LA VESSIE ET DE LEUR TRAITEMENT

Par le Dr A. BLUM.

Les solutions de continuité de la vessie s'observent dans différentes conditions: tantôt elles sont dues à une violence extérieure, la lésion étant déterminée de dehors en dedans par l'agent vulnérant, tantôt le chirurgien les produit soit volontairement (cystotomie), soit involontairement (perforation dans le cours d'une opération ou pendant le cathétérisme); tantôt elles succèdent à un effort, surtout lorsque la vessie est atteinte de lésions ayant amené l'amincissement de ses parois.

Ces ruptures peuvent se diviser en deux grandes classes, selon qu'elles s'accompagnent ou non de plaie des téguments.

A. — Quand il existe une plaie des téguments, la lésion peut être produite par un instrument piquant ou contondant et plus spécialement par une arme à feu.

Bartels (1) a réuni 50 observations de *plaies de la vessie par instrument piquant*.

Sur ce nombre, 22 fois la blessure avait été produite à travers la région périnéo-anale, 26 fois le corps vulnérant avait

(1) Arch. Langenbeck, 1878.

pénétré au-dessus du pubis. Au total, les plaies de la vessie par instruments piquants sont très rares (50 sur 504, d'après Bartels).

Sur ces 50 plaies par instruments piquants 11 moururent, et cela au plus tard le troisième jour ; dans tous ces cas on put constater que le péritoine avait été ouvert.

Bartels a trouvé dans les auteurs 285 observations de plaies de la vessie par arme à feu. Sur ce nombre, 131 fois il y eut lésion concomitante des os sans que le pronostic parût s'en trouver aggravé. 126 fois le projectile était venu par devant, 100 fois par derrière ; 130 plaies étaient perforantes et 92 borgnes. Sur ces 285 blessés, il en mourut 65.

Les solutions de continuité sont plus souvent extra-péritonéales (373) qu'intra-péritonéales (131). La mortalité pour ces dernières est presque fatale et Bartels ne connaissait comme guérison que le cas de Walter. Les plaies extra-péritonéales ont un pronostic beaucoup moins grave, 85 morts sur 273 blessés.

B. — *Les ruptures de la vessie*, dont nous nous occuperons exclusivement ici, sont les solutions de continuité de cet organe de cause traumatique ne s'accompagnant pas de plaie des téguments.

Houel, dans sa thèse d'agrégation (1857), en avait trouvé 37 cas. Bartels base son mémoire sur 169 observations. Nous citerons dans le cours de ce travail celles qui ont été publiées depuis 1878.

ÉTIOLOGIE.

Les ruptures de la vessie ont été observées à tout âge, même pendant la vie intra-utérine. Mais elles sont de beaucoup plus fréquentes entre 20 et 40 ans.

Le sexe masculin y est particulièrement disposé et Rivington compte 181 ruptures chez l'homme contre 22 observées chez la femme.

Les ruptures de la vessie sont *spontanées* ou *traumatiques*.

A. — Pendant longtemps on ne crut pas à la possibilité de la *rupture spontanée* sans altération préalable des parois et Cruveilhier nie la déchirure d'une vessie saine par distension excessive des parois.

Aujourd'hui, il faut bien reconnaître, d'après nombre d'observations, que la contraction des muscles de la paroi abdominale pendant l'effort est suffisante pour déterminer une rupture, surtout quand il existe quelque lésion s'opposant à la sortie rapide de l'urine par les voies naturelles (hypertrophie de la prostate, rétrécissement de l'urèthre, etc.).

M. Guyon admet également la déchirure du réservoir urinaire à la suite de contractions spasmodiques dont peut devenir le siège une vessie hypertrophiée et enflammée. Dans les cas signalés, il est vrai que la rupture s'est produite pendant l'injection d'un liquide destiné à distendre la vessie. C'est ainsi qu'on a vu éclater la vessie à la suite d'une injection de 200 grammes de liquide constituant le premier temps de la taille hypogastrique (Monod, Delaunoy, Guyon). M. Verneuil a vu le même fait se produire à la suite d'une injection de 125 grammes d'eau tiède.

Ulhmann (Wien. med. Wochensch. 1887) rapporte neuf cas de rupture de la vessie survenue à la suite d'injection dans cet organe de 100 à 250 grammes de liquide. De l'étude de ces faits et d'expériences entreprises sur le cadavre, l'auteur conclut que pour que la rupture se produise il est nécessaire qu'il existe un certain degré de cystité. Dans ces observations sept fois la rupture était extra-péritonéale, une fois intra-péritonéale ; dans un cas (Verneuil) il n'est pas spécifié si la rupture avait eu lieu en dedans ou en dehors du péritoine.

B. Les ruptures *traumatiques* sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles s'observent surtout chez les individus en état d'ivresse, à la suite de coups, de chute, du passage d'une roue de voiture. Sous l'influence de l'alcoolisme, le réservoir urinaire se laisse distendre, et lorsque le liquide qui le remplit est comprimé entre un corps contondant et les parois postérieures du bassin la rupture se produit.

Ces ruptures s'accompagnent souvent de fractures sans qu'il soit possible de déterminer si la lésion vésicale est due à la violence extérieure ou bien à la pénétration d'une pointe osseuse.

Bartels a réuni 169 cas de rupture de la vessie sans plaie extérieure. Ces cas se décomposent ainsi : ruptures déterminées par une chute, 57 ; par la chute d'un corps pesant ou par des coups, 51 ; par écrasement, éboulements, 52. Dans neuf cas l'étiologie n'est pas indiquée.

SYMPTOMES

Les ruptures de la vessie sont intra-péritonéales ou extra-péritonéales selon la partie de l'organe qui a été lésée. Quelquefois la vessie est rompue en deux endroits.

Elles existent isolément ou bien elles se compliquent de lésions d'autres viscères abdominaux.

Toutes les parties de la vessie peuvent être atteintes, mais dans la majorité des cas c'est la face postérieure de l'organe qui est le siège de la déchirure.

Le tableau suivant montre quelle variété présentent ces lésions quant à leur siège et à leur direction :

	R. intrapéritonéales		R. extrapéritonéales.	R. souspéritonéales.
	Base	Sommet		
Siège inconnu....	—	—	11	3
En arrière.........	15	24	6	1
En avant...........	6	8	18	4
Latéralement.....	—	5	5	1
En haut	—	24	—	—
Total...	21	61	40	9

Dans les ruptures intra-péritonéales la lésion siége presque toujours en arrière, tandis qu'elle est antérieure dans les ruptures extra-péritonéales.

Les dimensions et la forme de la déchirure sont extrêmement variables.

Les documents recueillis par Bartels nous fournissent à cet égard les renseignements suivants :

	R. intrapéritonéales.	R. extrapéritonéales.
Trou	16	6
Petite déchirure	1	1
Déchirure de 1 à 5 centimètres	30	18
Grande déchirure	3	1
Déchirure de 5 à 12 centim.	6	—
	56	26

On voit d'après ces chiffres que la déchirure dépasse rarement cinq centimètres.

Il faut noter également que les diverses couches composant la paroi vésicale peuvent ne pas être rompues sur la même étendue. Dans une observation où la paroi présentait une déchirure de 3 centimètres, le péritoine était ouvert dans une étendue de 15 centimètres.

Douze fois sur 169 observations la vessie présentait une rupture en deux endroits.

Au moment de l'accident, les blessés éprouvent en général une violente douleur à l'hypogastre, qui s'accompagne souvent d'une ecchymose.

Malgré cette douleur, dans bon nombre d'observations les blessés ont pu parcourir une distance relativement considérable pour chercher du secours.

L'anurie est un excellent signe de la rupture de la vessie, mais elle n'est pas constante. Chez le blessé d'Hamilton, il s'écoula pendant plusieurs jours de l'urine par les voies naturelles et, à plusieurs reprises, le cathétérisme permit d'évacuer de huit à dix onces d'urine tantôt limpide, tantôt sanguinolente.

L'anurie s'accompagne de violents besoins d'uriner que le malade ne peut satisfaire, et lorsque le chirurgien pratique le cathétérisme il ne s'écoule en général que quelques gouttes d'urine sanguinolente. Il peut arriver cependant que le cathéter pénètre à travers la rupture et donne issue à l'urine extravasée. Ce fait, noté par Bartels dans sept observations, s'est produit également chez le malade que j'ai eu à soigner. On

peut alors, à la suite de l'évacuation d'une grande quantité d'urine, constater l'affaissement du ventre, soit que le liquide provienne du péritoine, soit qu'il se soit creusé une poche dans le tissu cellulaire périvésical.

Ce premier catéthérisme peut être suivi dans les vingt-quatre heures de l'émission naturelle des urines. Le plus habituellement cependant il ne soulage en aucune façon le malade et, lorsqu'on le répète, il ne diminue en rien ce besoin de miction qui est un des phénomènes les plus caractéristiques de la rupture vésicale.

Il arrive souvent que les malades meurent dans les premières quarante-huit heures dans le collapsus, le coma ou les convulsions, mais le plus habituellement (130 sur 169) les phénomènes de réaction surviennent, la température redevient normale, l'état général s'améliore ; mais bientôt on voit survenir les signes d'une péritonite aiguë ou d'une infiltration d'urine.

Cependant la péritonite peut ne pas se produire.

Hamilton (*Brit. med. Journ.* 1883), chez un blessé qui mourut le cinquième jour, ne trouva aucun signe de péritonite, bien que l'abdomen renfermât près de 60 onces d'urine.

Bricheti (*Gaz. lomb. ital.* 1883) constata cette même absence d'inflammation du péritoine sur un blessé qui mourut le quatrième jour de collapsus.

Brown ne trouva pas de signe de péritonite trois jours et demi après l'accident.

Ces faits exceptionnels s'expliquent peut-être par le défaut d'altération des urines et par l'absence de micrococcus dans ce liquide quand il n'y a pas d'hémorrhagie.

Dans d'autres cas l'absence de péritonite peut être due à l'oblitération de la rupture par un caillot sanguin, comme l'indique une observation due à Knox (*Glascow med. Journ.* 1885.) :

Un homme de 30 ans, ivre, reçoit un coup sur le bas-ventre. Il meurt le quatrième jour dans le collapsus, sans symptôme de péritonite. A l'autopsie on trouve sur la paroi postérieure une déchirure d'un pouce et demi de long, oblitérée par un

coagulum sanguin. La vessie était pleine d'urine. Il y avait également une déchirure du foie.

Dans les ruptures intra-peritonéales il se forme rapidement après la blessure une tumeur mate, bilatérale, dans la région hypogastrique. Cette tumeur présente au début tous les symptômes de l'ascite. Dans la rupture extra-péritonéale, au contraire, on constate un empâtement unilatéral de la même région, de la matité dans les fosses iliaques, ou bien une infiltration sur les parties latérales et postérieures du rectum.

Mais le mélange du sang à l'urine et la faible quantité de liquide obtenue par le cathétérisme constituent en somme avant l'invasion des accidents les meilleurs signes de la rupture vésicale.

L'introduction de la sonde dans la vessie ne fournira pas beaucoup d'éléments de diagnostic. Elle pourrait même devenir une cause d'erreur, comme dans mon observation où, avant d'intervenir, j'ai pu retirer par ce moyen près de 1.500 grammes de liquide limpide.

Dans tous les cas cependant, la force de projection de l'urine est plus faible et le jet augmente d'intensité au moment de l'inspiration.

Dans les cas de rupture à la suite d'injection, Guyon a noté un phénomène qui, lorsqu'il existe, pourra fournir un signe de diagnostic précieux : chaque fois que l'on injectait dans la vessie une certaine quantité d'acide borique, on voyait se soulever pendant un instant la région de l'hypogastre qui bientôt s'affaissait, le liquide diffusant dans le tissu périvésical (Pousson).

PRONOSTIC

La mort est la terminaison fréquente de cette lésion.

« Cui persecta vesica lethale », dit Hippocrate.

Elle survient par shock, péritonite, septicémie, ou infiltration urineuse.

Dans les ruptures extra-péritonéales, sur 75 blessés, 46 moururent (Bartels) et la plupart dans la première semaine.

La mortalité est de 93 sur 94 dans les ruptures intra-péritonéales.

Lorsque la rupture de la vessie s'accompagne de fracture des os du bassin, le pronostic se trouve aggravé. La mortalité a été de 130 sur 139 (Bartels).

Si donc la guérison est possible pour les ruptures extra-péritonéales, on peut dire que toute rupture intra-péritonéale abandonnée à elle-même se termine fatalement par la mort et presque toujours dans la première semaine.

TRAITEMENT

Lorsque la rupture se produit pendant une injection de liquide dans la vessie, il n'y a pas à hésiter et il faut intervenir de manière à amener l'évacuation complète de l'urine sécrétée. Sur les quatre cas de ce genre rapportés par Pousson (1), deux malades abandonnés à eux-mêmes succombèrent. Chez les deux autres on continua la taille hypogastrique à laquelle l'injection servait de premier temps, on établit le siphonage et les malades guérirent.

Dans les cas de rupture traumatique, les moyens qu'on a employés sont nombreux. Nous allons les passer rapidement en revue, en insistant plus particulièrement sur la laparotomie avec suture de la vessie qui, selon nous, constitue le traitement rationnel, le seul qui ait donné des succès dans les cas de rupture intra-péritonéale.

Le *cathétérisme* de l'urèthre, qu'il soit temporaire ou permanent, ne peut être proposé comme moyen curatif. Il fait partie du traitement expectant qui, comme nous l'avons vu, ne laisse aucune chance de guérison au blessé.

Thorp (*Dubl. quart. Journ.*, 1868) guérit en quatorze jours un malade en poussant la sonde à travers la rupture et en pratiquant des lavages fréquents à l'eau tiède.

Mais il est évident, à la lecture de son observation, qu'il s'agissait d'une rupture extra-péritonéale, à cause de l'absence

(1) Revue de chir., 1885.

de phénomènes de réaction du côté du péritoine et de la position dans laquelle il fallait placer le malade pour amener l'écoulement d'urine sanguinolente.

Au reste cette méthode ne saurait être recommandée à cause de l'impossibilité d'arriver à passer régulièrement à chaque cathétérisme la sonde à travers la déchirure.

La *ponction de la vessie* par le rectum, celle du liquide épanché par l'abdomen ne constituent évidemment qu'un moyen palliatif et ne peuvent être érigées en méthode de traitement curatif.

La *cystotomie périnéale* est une excellente opération dans les cas de rupture extra-péritonéale. Elle permet au liquide de s'écouler au dehors au fur et à mesure qu'il pénètre dans le réservoir urinaire et empêche dans une certaine mesure l'infiltration d'urine de se propager.

Elle a donné un succès entre les mains de Mason (*New-York med. Journ.*, 1872), qui, en présence d'une tumeur fluctuante derrière la prostate, pratiqua la taille latérale.

Étant données d'un côté les difficultés d'établir le diagnostic exact de la lésion, d'un autre côté l'innocuité presque absolue de la laparotomie, il est indiqué, chaque fois que l'on soupçonnera une rupture de la vessie, d'ouvrir la cavité abdominale par une incision sur la ligne blanche et de débarrasser le péritoine des liquides épanchés.

Cette opération seule permet de se rendre un compte exact de l'étendue des lésions qui peuvent exister non seulement à la vessie, mais encore aux autres viscères et d'y porter remède.

Elle permet d'enlever de la cavité péritonéale les liquides et le sang épanchés et seule elle offre des chances de prévenir la péritonite ou de l'arrêter.

Les observations que nous allons rapporter démontrent que c'est le seul traitement rationnel à opposer à une lésion aussi grave.

Mais si à peu près tout le monde est d'accord sur la nécessité de pratiquer la laparotomie, l'opinion se trouve partagée sur la conduite ultérieure à suivre.

Certains chirurgiens se contentent de faire la toilette du péritoine et de placer une sonde à demeure. Telle fut la conduite de Walter qui guérit son malade.

Walter de Pittsbourg (*Philadelph. med, and surg. Reports*, 1865) rapporte l'observation suivante :

I. — Un homme de 22 ans reçoit dans une rixe un coup sur le bas-ventre. Il ressent immédiatement à ce niveau une vive douleur avec un violent besoin d'uriner qu'il ne peut satisfaire. Au bout de quelques heures le ventre se tuméfie, le pouls devint petit, fréquent, la respiration accélérée; les nausées et les vomissements éclatèrent. La sonde évacua une faible quantité d'urine sanguinolente. On porte le diagnostic de rupture intra-péritonéale de la vessie et, comme les symptômes allaient en s'aggravant, on pratique la laparotomie *dix heures après l'accident*. Une incision longue de six pouces sur la ligne blanche ouvrit la cavité abdominale d'où les intestins gonflés et *légèrement injectés* s'échappèrent aussitôt. Après avoir enlevé de la cavité péritonéale environ une pinte d'urine et de sang au moyen d'éponges molles, on aperçut une *déchirure de deux pouces de long sur le fond de la vessie.*

La paroi abdominale fut exactement fermée par une suture entortillée. On plaça une sonde à demeure et le patient fut tenu à la diète la plus sévère et sous l'influence de l'opium. Au bout d'une semaine la plaie était cicatrisée. Le dixième jour on donna un lavement nutritif. Au cours de la troisième semaine la sonde à demeure fut supprimée ; on ne l'introduisit que toutes les quatre heures. Au bout de la troisième semaine, l'opéré urinait volontairement et enfin il se rétablit tout à fait.

Cette observation fut publiée à une époque où la chirurgie abdominale n'avait pas atteint le degré de perfectionnement auquel elle est arrivée de nos jours. Aujourd'hui nous pensons qu'aucun chirurgien ne suivrait plus la conduite de Walter, même en pratiquant le drainage de la cavité péritonéale comme il le fit.

D'autres chirurgiens, après avoir pratiqué la laparotomie et débarrassé la cavité péritonéale des liquides contenus ont suturé les lèvres de la déchirure à l'ouverture abdominale. Cette manière de faire, recommandée dès 1840 par Blundel, a été suivie par Sonnenburg et Socin.

II. — Le traumatisme succéda à une chute. Le cathétérisme, pratiqué dans les premières vingt-quatre heures, donna issue à un litre d'urine claire. Le second jour survinrent des phénomènes de péritonite. La laparotomie montra une déchirure postérieure de la vessie allant du sommet à la base de l'organe. Comme la suture était impossible, on se contenta d'un drainage de la cavité péritonéale. Péritonite suraiguë, infiltration d'urine. *Mort le quatrième jour*. (Sonnenburg *Berl. Klin. Woch.*, 1885).

III. — Un homme de 20 ans tombe d'une hauteur de 10 mètres. Luxation des deux coudes et fracture compliquée de l'épiphyse du radius. Trois heures après l'accident envie violente d'uriner. Avec le cathéter on retira 200 grammes d'urine sanguinolente. Le soir on lui mit une sonde à demeure sans que l'envie d'uriner diminuât. L'absence de douleur du côté des reins et de l'urèthre fit diagnostiquer une rupture de la vessie. Après application d'un kolpeurynter dans le rectum on pratiqua la laparotomie. On trouva sur la paroi antérieure de la vessie une rupture verticale de deux à trois centimètres de long. Les bords de la déchirure furent suturés à la paroi abdominale. Deux drains furent introduits dans la plaie et on plaça une sonde à demeure. Au bout de 5 semaines la fistule urinaire était guérie. (Garré et Socin. *Corresp. Bl. f. Schw. Aertzte*, 1885).

Il s'agissait très probablement d'une rupture extrapéritonéale. Mais, selon nous, la vraie conduite à suivre dans les ruptures extra-péritonéales est celle de Weir (*New-York med. Record*, 1884), qui combina la laparotomie avec la taille périnéale

IV. — Un homme de 28 ans fut atteint par un éboulement de terre. Légère ecchymose scrotale avec une gouttelette de sang à l'extrémité de l'urèthre. Le cathétérisme donne issue à une grande quantité d'urine sanguinolente. Pas de signes de fracture du bassin. Les jours suivants on nota un gonflement sus-pubien avec de la fièvre et des nausées. La ponction hypogastrique donna issue à de la sérosité sanguinolente avec réaction acide et odeur urineuse. Laparotomie le quatrième jour qui suivit l'accident. On tombe sur une cavité renfermant une pinte d'urine sanguinolente. Impossible de trouver une lésion vésicale. La taille périnéale pratiquée séance tenante permet de découvrir une rupture de la base. Drainage à travers la vessie; le

tube passe de la plaie abdominale à celle du périnée. *Guérison au bout d'un mois.*

Pridgin Teale (*in Mac Cormac. Brit. med. Journ.*, 1887) a été moins heureux dans un cas analogue.

V. — Son malade, âgé de 25 ans, fut opéré deux heures après l'accident. Taille périnéale et drainage. Laparotomie et suture de la rupture qui avait un pouce de long et siégeait sur le bas-fond de la vessie. *Mort au bout de dix-neuf heures* à la suite d'une hémorrhagie par la plaie du périnée. La plaie était bien close et il n'existait pas de péritonite.

VI. — Duncan (*Lancet*, 1886), sur un homme de 38 ans, pratiqua au bout de vingt-deux heures la cystotomie périnéale et, ne trouvant pas la déchirure, fit la laparotomie. La paroi postérieure de la vessie, rompue dans une étendue de deux pouces un quart, ne fut pas suturée. On se contenta d'introduire un drain en verre dans la vessie. *Le malade mourut au bout de cinquante-cinq heures.*

VII.— Un homme de 33 ans est atteint sur le côté gauche du bassin par une pierre du poids de 1.600 livres. Shock traumatique avec excrétion d'urines sanguinolentes. Le malade avait uriné trois heures avant l'accident. Le cathétérisme avec une sonde molle donna issue à une once et demie de liquide sanguinolent. Laparotomie quatre heures et demie après l'accident. Le tissu cellulaire sous-péritonéal était infiltré de sang. L'espace situé entre la symphyse et la vessie affaissée était rempli de caillots sanguins. On constata une fracture double du pubis et on enleva quelques esquilles. Le péritoine était intact. La vessie était le siège d'une déchirure d'un pouce et demi de long, s'étendant sur la paroi externe de la portion prostatique et la paroi antérieure de la vessie. On plaça dans la vessie un cathéter métallique à demeure et on draina la partie inférieure de l'incision abdominale. Le cathéter fut enlevé le onzième jour et la guérison survint sans accident. Au bout de sept mois il existait encore un trajet fistuleux à la partie inférieure de la plaie abdominale ; le malade n'avait plus d'érections (Briddon. *New-York med. Journ.*, vol XLV, 1887).

La laparotomie avec suture de la déchirure de la vessie a déjà été préconisée par B. Bell. Egalement recommandée par Larrey et Legouest, cette suture n'a jusqu'à présent été prati-

quée qu'un petit nombre de fois. Nous allons relater ces observations.

Willet (*Saint-Barthol. hosp. Report*, 1876) a, le premier, suturé la vessie chez l'homme.

I. — Un homme de 48 ans fut jeté à terre dans une rixe et reçut sur le ventre un coup de pied ou un coup de poing. Il éprouva aussitôt une vive douleur avec sensation de déchirure. Collapsus profond et violent besoin d'uriner impossible à satisfaire. Au bout de quatre heures et demie le malade est transporté à l'hôpital : le ventre est tendu, douloureux, la peau froide, le facies anxieux, le pouls faible, la respiration accélérée, la langue sèche. Le cathéter évacua d'abord huit onces à la fois puis encore un peu à différentes reprises, d'urine sanglante. On diagnostique une déchirure intra-péritonéale de la vessie. La nuit fut très mauvaise.

Le *lendemain* il s'écoula par une sonde métallique environ onze onces d'urine couleur chocolat en jet interrompu et manifestement synchrone aux mouvements de la respiration. *L'après midi* on fit la laparotomie. Il s'échappe par la plaie plusieurs onces d'un liquide brunâtre, trouble, à odeur fortement urineuse. En même temps les intestins très dilatés firent hernie.

Après avoir rompu quelques adhérences, on refoula en haut l'épiploon et les intestins. On retira ensuite de la cavité abdominale une demi-pinte d'urine sanguinolente. On aperçoit alors une déchirure de *trois pouces et demi de long* sur le fond de la vessie, se dirigeant de droite à gauche et d'avant en arrière.

Les bords en furent adaptés et réunis au moyen de huit points de suture en fil de soie. La réduction des intestins fut laborieuse. On ferma la plaie du ventre par des points de suture, on plaça un drain et on établit à demeure une sonde dans l'urèthre. La douleur disparut à partir de ce moment et le malade prit une physionomie plus calme. Au bout de quelques heures, sueur abondante avec urine sanguinolente. La nuit suivante, l'opéré dormit avec des intermittences ; il vomit deux fois. De l'urine claire sortit par la sonde ; le lendemain de l'urine trouble. Le patient entra graduellement en collapsus et mourut subitement dans l'après midi, vingt-deux heures et demie après l'opération et environ cinquante-deux heures après l'accident. A l'autopsie on trouva la plaie abdominale accolée et les intestins agglutinés entre eux. La plaie vésicale était également accolée, excepté au niveau des deux derniers points par où le liquide trouvait

passage. Il y avait 2 onces de liquide sanguinolent dans la cavité abdominale qui présentait en divers points des exsudats récents.

II. — Un ouvrier de 47 ans est violemment jeté à terre dans une rixe. Heath diagnostique une rupture de la vessie et pratique la laparotomie au bout de *quarante-deux heures.* La déchirure, située à la partie supérieure de la paroi postérieure de la vessie, avait la direction du grand axe de l'organe; elle est réunie par une suture continue au catgut. Après avoir nettoyé la cavité péritonéale de l'urine et des caillots de sang, l'incision abdominale est réunie à l'exception de l'angle inférieur où est placé un tube à drainage. Sonde à demeure dans l'urèthre. Le blessé rend par la sonde de l'urine exempte de sang, mais le quatrième jour le liquide redevint sanglant, la péritonite éclata et la *mort* survint le sixième jour qui suivit l'accident. A l'autopsie on trouva que l'angle inférieur de la déchirure vésicale s'était rouvert. Il y avait six onces de sang noir fétide dans une poche recto-vésicale du péritoine. (Heath., *Lancet*, 1879).

III. — Mc. Gill (*Lancet*, 1886) opéra soixante-huit heures après l'accident un homme de 54 ans, atteint d'une rupture vésicale de quatre pouces de long. Il appliqua 9 sutures au catgut. *Mort au bout de dix-sept heures.* La plaie était close, il n'y avait pas de liquide dans le péritoine.

IV. — William Bull (*Ann. of. Surgery*, 1885). Homme de 46 ans, opéré au bout de treize heures. Déchirure de trois pouces trois quarts à la face postérieure de la vessie réunie par 7 points de suture de Lembert. *Mort au bout de sept heures.* Il existait également une fracture du bassin.

V. — Un homme de 27 ans en état d'ivresse tombe du second étage. Douleur abdominale s'étendant de la symphyse jusqu'à deux travers de doigt de l'ombilic. Impossibilité d'uriner. Le cathétérisme permet de retirer 100 grammes d'urine trouble.

Dix heures après l'accident, laparotomie. Dans la cavité prévésicale on rencontre du sang mêlé à de l'urine. L'injection de liquide par une sonde remplit l'espace cellulaire derrière le pubis et soulève le péritoine. Après ouverture de la cavité péritonéale on constate au sommet de la vessie une rupture d'un centimètre et demi de long. Suture à deux étages avec de la soie phéniquée. La rupture extra-péritonéale ne peut être réunie. Sonde à demeure, glace, opium. Au bout de onze jours, l'urine devint purulente; le quatorzième jour

uréthrite. Le dix-huitième jour, la sonde à demeure fut remplacée par des cathétérismes à intervalles réguliers. Miction spontanée au bout de trois semaines. Le malade quitte le lit au bout de trois mois et, au bout de cinq mois, se trouve dans un état satisfaisant. *Guérison* (Hofmokl, *Wien. med. Presse*, 1886).

VI. — H., 37 ans, robuste, entre à l'hôpital le 17 novembre 1886. La veille, à 11 h. 45 du matin, il fit une chute d'une hauteur de 18 à 20 pieds. Il ne perdit pas connaissance et put aller à pied rejoindre une voiture. On trouva chez lui une ecchymose du sacrum sans lésion du pelvis ou de la colonne vertébrale. Il ne témoignait aucune envie d'uriner. Il avait bu une pinte de bière une demi-heure avant l'accident et avait uriné vers le même moment. Vers 6 heures du soir il éprouva le besoin d'uriner, mais ne peut le satisfaire. Ces besoins allèrent en augmentant et, comme le médecin ne put arriver à le sonder, le malade fut envoyé à l'hôpital.

A 11 h. 30, un cathéter n° 6 permit de retirer de la vessie six onces d'urine couleur de café. L'abdomen était tendu, surtout dans les régions épigastrique et hypogastrique. Légère ecchymose à la partie inférieure gauche de l'abdomen. La figure était anxieuse, la température 97°, le pouls 143.

A 2 heures, Mac Cormac retira trois onces d'urine sanguinolente et, ayant diagnostiqué une rupture intra-péritonéale, procéda à la laparotomie sous le spray. En pénétrant dans le péritoine il s'écoula une grande quantité de liquide séreux mêlé à de l'urine et complètement inodore. On en recueillit environ 50 onces, mais il en coula davantage sur les côtés de l'abdomen. Le doigt ayant permis de sentir une déchirure de la vessie, on fit une incision du péritoine d'un demi pouce de chaque côté de la vessie, ce qui permit d'attirer cet organe en avant. On constata alors une rupture irrégulière de la face supérieure et postérieure, un peu à gauche de la ligne médiane. La déchirure de la séreuse et de la musculeuse avait deux pouces de long, celle de la muqueuse un quart de pouce. Un stylet passant par la plaie arrive au contact du cathéter préalablement introduit. Douze sutures au fil de soie par la méthode de Lembert. Une injection vésicale de 9 onces d'acide borique montra que la suture fermait hermétiquement la déchirure. L'abdomen fut lavé avec une solution d'acide borique au 1/100 jusqu'à ce que le liquide écoulé fût parfaitement pur. Pas de caillot sanguin dans le péritoine. *On ne constata aucun signe de péritonite.* On n'appliqua ni drain, ni sonde à demeure. On

se contenta de placer un tube à drainage dans la partie inférieure de la plaie extérieure.

L'opération dura deux heures. Pansement à l'iodoforme. Suppositoires morphinés.

Une heure après l'opération, temp. 99.8, pouls 104. Peu après il eut une miction involontaire de 3 onces, et pendant toute la journée suivante il urina sans en avoir conscience. Le troisième jour, il put à nouveau vider sa vessie à volonté. Il n'y eut jamais de sang dans l'urine dont la quantité s'éleva en moyenne de 30 à 40 onces dans les vingt-quatre heures.

Le second et le troisième jour, la température atteignit 101° puis redevint normale.

Les sutures abdominales furent enlevées le huitième jour ; il s'écoula une goutte de pus par un des points. Au bout de quinze jours il était en pleine convalescence. *Guérison*. (Mac Cormac, *Lancet*, 1887.

VII. — W. S..., 33 ans, laboureur, entre à l'hôpital le 22 septembre 1885. Le 21, à 8 h. 30 du soir, en poursuivant son fils, il se heurte violemment à un poteau de fer au niveau de la région ombilicale. Il tombe à terre et reste sans connaissance une ou deux minutes ; mais bientôt il put se relever et gagner lentement son domicile distant de 200 mètres. Peu après l'accident il eut deux vomissements et, au bout d'une demi-heure, il eut un violent besoin d'uriner impossible à satisfaire. Toute la nuit il éprouva de violentes douleurs et ne pouvant rester dans son lit il se promena de long en large dans sa chambre sans pouvoir uriner. Il avait eu une miction une heure et demie avant l'accident et affirme n'avoir pas été au moment de l'accident en état d'ivresse. Le lendemain il se rendit à pied à l'hôpital, situé à deux kilomètres environ de son domicile.

Le malade, de bonne constitution, se plaignait de douleurs abdominales violentes et son visage présentait une anxiété violente. L'abdomen était distendu et mou, surtout dans les régions épigastrique et hypogastrique. Sonorité en avant ; sur les côtés, matité facile à déplacer. Un cathéter n° 6 permit l'écoulement d'une once et demie de liquide sanguinolent. Temp. 99.8. Respiration 24. A 2 h. 30 M. Cormac retira 95 onces de liquide sanguinolent, ce qui soulagea beaucoup le malade.

A 3 h. 15, c'est-à-dire *dix-neuf heures* après l'accident, on pratique après anesthésie sur la ligne médiane une incision de six pouces, s'étendant jusqu'au pubis. On sentit facilement alors une solution de continuité de la vessie et le cathéter introduit par l'urèthre était

libre dans la cavité péritonale. La vessie était vide et contractée derrière le pubis. La rupture s'étendait sur la partie postérieure depuis le fond jusqu'au cul-de-sac recto-vésical. La déchirure était située sur la ligne médiane et avait environ 4 pouces de long. Les bords de la déchirure étaient épaissis et irréguliers. Pour faciliter la suture, le péritoine pariétal fut divisé de chaque côté de façon à pouvoir attirer plus facilement la vessie au dehors. On appliqua alors 16 points de suture en fil de soie par la méthode de Lembert (suture séro-musculeuse) ; six sutures au catgut furent intercalées entre les précédentes et ne comprenant que le péritoine. A deux reprises alors la vessie fut distendue par une injection d'acide borique et on put constater l'imperméabilité parfaite de la plaie. Le péritoine fut lavé à fond avec une solution au 1/100 d'acide borique, jusqu'à ce que le liquide écoulé fût parfaitement limpide. Un tube à drainage en verre fut introduit dans le cul-de-sac recto-vésical et on plaça des sutures réunissant les bords de la plaie abdominale. On plaça une sonde à demeure dans la vessie. L'opération dura deux heures et fut pratiquée sous le spray. *Le péritoine et les intestins semblaient sains et non congestionnés; il n'y avait pas de caillot sanguin dans le péritoine.*

Aussitôt les douleurs disparurent, et les cinq premiers jours la température ne dépassa pas 100°. Vers le huitième et le neuvième jour elle dépasse le soir légèrement 100°. Il rendit 30 à 40 onces d'urine par jour; cette urine ne contînt jamais de sang. Au début le cathétérisme fut pratiqué toutes les quatre heures. Dès le troisième jour le malade put uriner sans sonde. Le drain fut enlevé le quatrième jour et les sutures abdominales le huitième. Le malade put se lever au bout de trois semaines. Pendant le séjour du malade à l'hôpital on ne trouva dans l'urine aucun des fils à suture vésicaux. *Guérison.* (Mac. Cormac. *Lancet*, 1887).

VIII. — Un homme de 24 ans reçoit un coup de pied dans le ventre. Il était ivre et avait uriné une heure avant l'accident. Malgré des douleurs très violentes, il put rentrer chez lui, à une distance de 500 mètres environ. Le cathétérisme permit d'évacuer 45 grammes d'urine sanguinolente et le malade fut envoyé à l'hôpital.

Holmes vit le malade six heures après l'accident. Le cathétérisme ne ramena presque pas de liquide, mais la pression sur le ventre fit écouler plus d'une demi-pinte de ce liquide sanguinolent et on put sentir la pointe de la sonde plus près de l'ombilic que du pubis. Ce chirurgien pratiqua la laparotomie et trouva une rupture de la

vessie intra-péritonéale siégeant à droite et de deux pouces de long. Il appliqua avec le fil de soie huit points de suture ne comprenant que la séreuse de la musculeuse. Suture profonde et superficielle de l'incision abdominale. Le drainage de la vessie par une boutonnière périnéale fut inutilement essayé. *Guérison* presque sans fièvre (Holmes. *Lancet*, juillet 1887).

IX. — Homme de 38 ans, opéré dix-neuf heures après l'accident qui avait déterminé un shock traumatique intense. Urine mêlée de sang dans le péritoine; déchirure de deux pouces et demi de long sur la face antérieure de la vessie. 15 sutures de Lembert. *Mort au bout de quarante-deux heures*. La plaie était réunie. (Fox. *In Mac-Cormac. Brit. med. Journ.*, 1887).

X. — Femme opérée 7 heures après l'accident; la déchirure était intra-péritonéale. La cavité pelvienne remplie de sang et d'urine. Douze sutures de Lembert. *Morte le septième jour*. Péritonite suppurée. La plaie vésicale était réunie, sauf en un point qui laissait passer l'urine dans le péritoine. (Symonds. *In Mac. Cormac*).

XI. — Un homme de 22 ans entre le 1er mars 1887 à Saint-Bartholomews hospital. La nuit précécente, étant ivre, il reçut dans une rixe un coup dans l'abdomen. La nuit fut pénible et le lendemain il fut amené à l'hôpital où il put faire quelques pas, soutenu par deux personnes. Le malade n'avait pas uriné depuis l'accident. Le cathétérisme laissa écouler du liquide sanguinolent dont le jet variait avec la respiration. Douze heures après l'accident, laparotomie. La rupture, siégeant sur la partie postérieure de la vessie, fut fermée par neuf points de suture Lembert, ne comprenant que la séreuse et la musculeuse. Une injection intra-vésicale de huit onces de solution boriquée ayant démontré que la suture était solide et imperméable, on procéda à la toilette du péritoine et à la suture de la plaie abdominale. Une sonde fut placée dans la vessie pendant deux heures, puis le malade fut sondé toutes les quatre heures. *Guérison* (Walsham. *Lancet*, janvier 1888).

A la suite de ces observations je rapporterai un cas qui m'est personnel et qui est le premier publié en France.

XII. — *Rupture intra-péritonéale de la vessie. — Péritonite. Laparotomie avec suture de la déchirure. — Guérison.* — Le 15 mai 1887, on apporte dans mon service, à l'hôpital La Riboisière, salle Saint-

Honoré, n° 24, le nommé M., âgé de 28 ans, chauffeur, qui, à 6 heures du soir, a été renversé par une voiture de boucher.

Cet homme, d'une bonne santé habituelle, bien que peu robuste en apparence, ne peut donner aucun renseignement sur l'accident. Il était en état d'ivresse et ce n'est que plus tard qu'on apprit par des témoins que la roue de la voiture avait passé sur sa cuisse; le cheval avait piétiné sur le ventre du malade qui avait perdu connaissance pendant une heure environ.

Dans la soirée le malade se plaint surtout de sa cuisse. Il ressent dans l'abdomen une sensation de gêne et de pesanteur accompagnée d'une violente envie d'uriner que, malgré ses efforts, il ne peut satisfaire.

Le lendemain 16 mai, au moment de la visite, à 9 heures du matin, je trouve le malade à moitié endormi, répondant à peine aux questions qu'on lui pose. Je constate que la cuisse gauche, augmentée de volume, n'est pas atteinte de fracture; elle est le siège d'un épanchement sanguin abondant qui se manifeste par une augmentation de volume et une large ecchymose postéro-interne.

Comme le malade n'avait pas uriné depuis son entrée à l'hôpital, j'examine attentivement son abdomen que je trouve souple dans toute son étendue, bien qu'un peu douloureux. Il n'existe pas de ballonnement et la percussion ne fait constater aucune matité au-dessus du pubis. Malgré cela je pratique le cathétérisme avec une sonde en gomme et je retire environ 50 grammes *d'urine claire sans trace de sang.*

A la visite du soir, l'interne, M. Wallich, trouve le malade avec tous les signes de la péritonite : facies abdominal, pouls petit, vomissements alimentaires d'abord, bilieux ensuite, ballonnement du ventre. Un nouveau cathétérisme permet de retirer de la vessie quelques grammes d'urine claire et on prescrit le traitement habituel : frictions mercurielles, glace, extrait thébaïque. T. 37.4.

17 mai. — Les symptômes se sont accentués. Je trouve, à la visite du matin, le malade avec la face grippée, la respiration accélérée, les extrémités froides, le pouls petit et fréquent. L'examen du ventre, qui est légèrement ballonné, ne fournit aucun indice nouveau permettant de préciser le diagnostic.

En présence des signes évidents d'une péritonite d'origine traumatique, je me décide à intervenir par la laparotomie *quarante heures après l'accident.*

Avant l'opération, je pratique le cathétérisme avec une sonde en ar-

gent. L'urine s'écoule en bavant et s'échappe en plus grande quantité au moment des inspirations. Des pressions faites avec la main sur le ventre sont nécessaires pour vider autant que possible le réservoir urinaire et je retire ainsi près de deux litres d'une *urine claire sans trace de sang.*

Le malade est anesthésié et je pratique sur la ligne blanche une incision de 12 centimètres s'étendant depuis 3 centimètres au-dessous de l'ombilic jusqu'au pubis.

Dès que le péritoine est incisé il s'échappe en grande quantité un liquide jaune clair semblable à de l'urine. Par des pressions lentes et au moyen d'éponges, je tâche de vider la cavité abdominale sans pouvoir y parvenir complètement. L'*intestin dilaté, d'un rouge vif, injecté*, fait hernie à travers la plaie et est maintenu au moyen de linges chauds.

La nature du liquide contenu dans la cavité abdominale attira mon attention immédiatement du côté de la vessie et, avec l'index de la main gauche porté sur le petit bassin, je reconnus dans la partie supérieure de la vessie, un peu à droite de la ligne médiane, l'existence d'une déchirure présentant le diamètre d'une pièce d'un franc. Les bords de la plaie sont saisis au moyen de trois pinces à forcipressure et ramenés au niveau de la plaie abdominale. Je reconnais exactement l'étendue de la déchirure dont les bords sont irréguliers et à travers l'ouverture on distingue la muqueuse vésicale à sa couleur grisâtre. Je n'ai constaté aucune infiltration sanguine des bords de la plaie.

Je réunis les bords de la plaie au moyen de dix points de suture avec du fil de soie très fin. J'ai soin de ne pas toucher à la muqueuse et de ne prendre dans ma suture que la séreuse et la musculeuse d'après le procédé de Lembert. J'obtiens ainsi un large adossement de la séreuse.

La toilette du péritoine est pratiquée au moyen de serviettes chaudes et de tampons d'ouate trempés dans une solution phéniquée au 1|20e.

La plaie abdominale est fermée par six points de suture au fil de soie, pansement à l'iodoforme. Potion avec 0,15 d'extrait thébaïque. Sonde à demeure.

Dès le soir, les vomissements ont cessé et les phénomènes péritonéaux ont disparu.

Le 19 mai, j'enlève deux points de la suture abdominale et, le 20, les quatre autres. Ces fils n'étaient probablement pas aseptiques et

avaient donné lieu à une légère suppuration qui avait porté la température à 38.4. A aucun autre moment la température ne s'est élevée au delà de 38°.

L'extrait thébaïque à la dose de 0,15 centigrammes est continué jusqu'au 22 mai, jour où le malade a eu une première garde-robe.

La sonde à demeure est retirée le 28 et le malade urine seul très facilement; les urines sont claires et limpides. Je considérais le malade comme guéri, lorsque le 30, sans raison apparente, il fut pris de symptômes assez violents de cystite.

Les urines, très abondantes jusqu'alors, devinrent plus rares et purulentes. Il fallut un traitement approprié (térébenthine, injections boriquées) pour venir à bout de ces accidents.

Le 20 juin, un mois après l'opération, le malade est complètement guéri et a repris ses occupations.

Je l'ai revu récemment (mai 1888) ; il est complètement rétabli et ne présente aucun trouble de la miction.

En somme, nous avons pu réunir 12 observations de rupture intra-péritonéale de la vessie, traitées par la laparotomie et la suture de la vessie. Sur ces 12 malades, 6 guérirent et 6 moururent (3 par péritonite, 2 par shock, 1 par hémorrhagie). Une seule fois (Blum), le malade fut opéré au bout de quarante heures en pleine péritonite.

Bartels, en 1878, concluait à la non intervention chirurgicale et produisait une statistique de 93 morts sur 94.

Les succès obtenus par Hofmokl, Mac-Cormac, Holmes, Walsham et moi sont assez concluants en faveur de l'intervention active; ils ne permettent plus l'hésitation lorsqu'on se trouve en présence d'une rupture vésicale.

Les expériences sur les animaux faites par Vincent (*Revue de Chirurgie*, 1881), démontrent que les solutions de continuité intrapéritonéales de la vessie sont capables de se réunir par première intention. Cet auteur a démontré qu'on obtient une suture très solide en rapprochant les fils, en ne s'occupant pas de la muqueuse et en adossant largement la surface péritonéale de la vessie.

Lorsque la muqueuse est comprise dans la suture on s'expose à deux dangers. D'abord il devient très difficile d'affronter d'une manière exacte la séreuse, ce qui constitue la con-

dition essentielle à la réunion ; la muqueuse, quelque soin que l'on prenne, tend toujours à s'interposer entre les lèvres de la plaie et à devenir un obstacle à la réunion. En second lieu, lorsque la muqueuse est comprise dans la suture, le liquide urinaire peut passer à travers les orifices de passage des fils (Julliard). Consécutivement les fils peuvent s'incruster de matières calcaires et devenir le point de départ d'accidents (Maksimow).

Dans mon cas, je me suis servi de la suture séro-musculeuse préconisée par Vincent, en ayant soin de ne pas comprendre la muqueuse, de manière à adosser largement la surface séreuse et à former un bourrelet saillant dans l'intérieur de la cavité vésicale. J'ai préféré au catgut les fils de soie phéniqués qui se résorbent moins vite et qui permettent une coaptation plus exacte. Je les ai placés très rapprochés les uns des autres pour obtenir un affrontement aussi parfait que possible.

Le manuel opératoire sur lequel je n'ai pas à m'appesantir consiste dans l'incision des parois abdominales, la recherche de la solution de continuité, l'application des points de suture, la toilette du péritoine et la suture de la plaie abdominale.

Il est, comme on le comprend bien, de la plus haute importance de faire une suture hermétique de la vessie. Quelques chirurgiens, comme on l'a vu, n'hésitent pas à s'en assurer en distendant cet organe au moyen d'une injection boriquée. Quand la suture a été appliquée avec soin, nous pensons qu'il est inutile de recourir à cette expérience qui peut amener la rupture d'un des points de suture et exposer le malade à de graves complications.

On pourra se servir, pour faire la suture, de catgut, de fil d'argent ou de fil de soie phéniqués. Nous donnons la préférence à ce dernier qui est plus malléable que les deux autres et qui n'a jamais entre nos mains déterminé d'accident quand nous nous en sommes servi pour des ligatures perdues.

L'introduction d'un tampon ou d'un colpeurynter dans le rectum pourront faciliter la suture. Il en est de même de l'in-

cision du péritoine qui a été employée deux fois par Mac Cormac.

Nous considérons également comme inutile et même dangereux (témoin le cas de Teale) de faire une boutonnière périnéale pour introduire un tube à drainage dans la vessie.

L'établissement d'une sonde à demeure est inutile. Holmes, Mac Cormac dans sa seconde observation s'en sont passés; Walsham la supprima au bout de vingt-quatre heures. Dans mon observation, c'est évidemment la présence prolongée de la sonde qui a été le point de départ des phénomènes de cystite observés vers le dixième jour.

En résumé :

Lorsque le chirurgien se trouve en présence d'une rupture certaine ou supposée de la vessie, il doit sans hésiter inciser le plus tôt possible la ligne blanche, afin de reconnaître exactement le siège et l'étendue de la lésion.

Si la plaie siège vers la base, c'est-à-dire si le péritoine ne se trouve pas intéressé, la cystotomie périnéale se trouve indiquée.

Dans les cas de rupture intra-péritonéale la suture des bords de la plaie devra être pratiquée, suivie de la toilette du péritoine sans drainage.

Le meilleur procédé de suture, le seul qui ait donné des succès sur l'homme, est le procédé de Lembert (suture séro-musculeuse n'intéressant pas la muqueuse).

Lorsque, par sa situation et son étendue, la plaie ne peut être réunie, on la suturera si faire se peut à la plaie abdominale ou bien on imitera la conduite de Socin, qui pratiqua le drainage par une plaie périnéale artificielle.

L'existence d'une péritonite au début n'est pas une contre-indication à la suture de la vessie. Cependant, les chances de succès sont d'autant plus grandes que la laparotomie a été plus rapidement pratiquée.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PANARIS ANALGÉSIQUE (MALADIE DE MORVAN).

Par Charles MONOD,
Aagrégé,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.
Et REBOUL,
Interne des hôpitaux.

Le panaris analgésique ou paréso-analgésie, signalé et décrit par Morvan en 1883, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, est une maladie assez rare dont nous ne connaissons que vingt et un cas publiés. Ayant eu la bonne fortune de voir l'année dernière, à l'hôpital Saint-Antoine, un malade atteint de cette affection, il nous a paru intéressant de mettre ce fait à profit pour essayer de déterminer la nature des lésions que l'on observe en pareil cas.

Nous avons pu, en effet, grâce à l'obligeante et savante intervention de notre collègue et ami le Dr Gombault, faire l'examen des nerfs collatéraux des doigts amputés par nous. Cet examen n'avait jamais été préparé. On verra les conclusions auxquelles cette étude anatomique nous a conduits.

OBSERVATION. — M..., Charles, âgé de 58 ans, marchand des quatre saisons, entre le 9 mai 1887 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Dupuytren, n° 59, service de M. le Dr Ch. Monod.

Antécédents héréditaires : père et mère morts âgés (de cause inconnue); ne paraissent pas avoir eu une affection semblable à celle que présente notre malade.

Collatéraux : Frère et sœur bien portants.

Antécédents personnels : Variole à 11 ans; militaire pendant quatorze ans dans la marine (Martinique, Guadeloupe) : ni fièvres, ni diarrhée, ni dysenterie. Jamais de fièvre intermittente ni de rhumatisme.

Octobre 1885. Engourdissement de l'auriculaire droit. En se chauffant à son poêle, le malade se fait une brûlure à l'auriculaire droit, sans éprouver la moindre douleur. A cette époque, les mouvements des doigts étaient absolument libres. Peu à peu, flexion des doigts sur la main et difficulté pour les étendre; aplatissement de la paume de la main : le pouce est sur le plan des autres doigts. Amaigrissement.

1886. Le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Hayem. Diagnostic : Névrite périphérique symétrique. Quelques séances d'électrisation ; bromure de potassium.

1886, décembre. Flexion de l'auriculaire gauche. En se chauffant à son poële, le malade se brûlait fréquemment les mains sans éprouver de douleur.

1887. 1er mai. Gonflement du médius droit. Orifice fistuleux de la face palmaire du médius, donnant passage à l'extrémité nécrosée de la deuxième phalange.

Le 9. Le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Dr Monod.

Etat actuel. Bonne santé apparente ; un peu d'amaigrissement.

L'attention est attirée vers les extrémités, qui présentent les lésions suivantes :

Main droite.—Etalée, aplatie, diminution de la saillie de l'éminence thénar. Le pouce est sur le même plan que la paume de la main. Peau rugueuse, sèche.

Pouce. Mouvements libres. L'extension cependant ne peut être complète : il se forme dans ce mouvement, sur la face palmaire, une bride cutanée qui paraît le limiter.

Index. Les mouvements de l'articulation métacarpo-phalangienne sont un peu limités. Flexion des deuxième et troisième phalanges ; peut être augmentée spontanément. On peut produire assez facilement l'extension des deux dernières phalanges, mais le malade ne peut, de lui-même, exécuter ce mouvement.

Médius. Extension complète. Tout le doigt est gonflé, empâté ; il décrit une légère courbe interne. La peau, amincie, dépourvue d'épiderme par places, présente des ulcérations irrégulières, de profondeur variable.

Au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalange, orifice fongueux, par lequel fait saillie l'extrémité nécrosée de la deuxième phalange et des lambeaux de tissu cellulaire mortifiés.

Le pli digito-palmaire est le siège d'une ulcération linéaire profonde, pénétrant jusqu'à la gaîne des fléchisseurs et d'où part un trajet fistuleux et fongueux remontant vers le milieu de la paume de la main. Suppuration.

Sur la face dorsale de la troisième phalange, ulcération ovalaire de

3-4 millimètres de diamètre. Le dernier segment du doigt est très mobile.

Annulaire. Mouvements métacarpo-phalangiens libres; flexion des deux dernières phalanges. L'extension provoquée de ces deux phalanges est difficile et incomplète.

Auriculaire. Même état.

Troubles trophiques des *ongles* : ils sont durs, épais, irréguliers et présentent de nombreux sillons transversaux.

Main gauche. — Aplatie, déprimée ; dépression des éminences thénar et hypothénar ; atrophie des interosseux et des lombricaux (main de singe).

Pouce. Mouvements libres ; légère induration de la peau de la face palmaire.

Index. Volumineux, en massue, gonflement, extension complète, peau amincie, desquamation épithéliale. Ulcération ovalaire et fongueuse sur la face palmaire de la troisième phalange : pus.

Ulcération petite et régulière sur la face dorsale de la première phalange.

Médius, Annulaire, Auriculaire. Extension de la première phalange. Les mouvements des articulations métacarpo-phalangiennes sont limités surtout dans l'extension.

Flexion des deux dernières phalanges. Cette flexion peut être augmentée spontanément, tandis que l'extension provoquée est difficile, lente, incomplète.

Gonflement et œdème de la face dorsale de la main, légère rougeur de la peau. Pas de lymphangite sur l'avant-bras.

Pied droit. — *Gros orteil.* En extension, dévié en massue vers l'axe du pied. Les mouvements de l'articulation métatarso-phalangienne sont limités.

Durillon sur la partie interne de la tête du premier métatarsien.

2e 3e 4e et 5e *Orteils.* Extension de la première phalange. Les mouvements des articulations métatarso-phalangiennes sont normaux, mais limités. Flexion des deuxième et troisième phalanges.

Mal perforant plantaire au niveau de la tête du premier et de celle du cinquième métatarsiens.

Pied gauche. — Les cinq orteils présentent les mêmes déformations qu'à droite.

Mal perforant plantaire au niveau de la tête du cinquième métatarsien.

Symptômes fonctionnels. — Conservation de la force dans les membres supérieurs et inférieurs. Marche normale. Pas d'ataxie.

Anesthésie. Anesthésie de la main et de l'avant bras gauches, limitée au coude.

A droite, l'anesthésie de la main est limitée au poignet.

Des deux côtés, l'anesthésie est plus marquée sur la face dorsale que sur la face palmaire.

Diminution de la sensibilité au pied et au tiers inférieur de la jambe, des deux côtés.

Réflexes. Diminution du réflexe rotulien à gauche; pas d'altération à droite.

Pas de douleurs fulgurantes. Pas de signes de Romberg. Athérome peu marqué.

Varices des membres inférieurs. Rien au cœur ni aux poumons. Pas de troubles digestifs. Pas de lésion du foie appréciable. Pas de troubles cérébraux, sauf une légère diminution de la mémoire depuis trois ou quatre ans.

Pas de troubles oculaires, sauf une légère diminution de l'acuité visuelle depuis deux ans.

Ni albuminurie ni polyurie.

20 mai. Amputation *du médius droit* (raquette) sans chloroforme ni anesthésie locale.

Incision de la peau absolument indolore; le malade n'accuse une légère douleur qu'au moment de la désarticulation. Drain, sutures au crin de Florence. Pansement : gaze iodoformée, compression.

Le 28. Pansement. Réunion par première intention, suppression du drain. On enlève les points de suture.

4 juin. Cicatrisation.

Le 10. L'index gauche est volumineux, en massue; il est en extension complète et décrit une ligne courbe à concavité interne. Sur la face palmaire, au niveau de l'articulation de la deuxième et de la troisième phalanges, ulcération ovalaire, d'un centimètre environ, à bords fongueux et à centre grisâtre, déprimé. Ulcérations superficielles, disséminées sur tout l'index. A la paume de la main, orifice fistuleux à bords rouges, renversés en dehors, siégeant à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du deuxième métacarpien, et donnant passage aux tendons exfoliés des fléchisseurs.

28 juin. — Amputation de l'*index gauche*. Mêmes phénomènes anesthésiques.

8 juillet. — Cicatrisation.

Le 10, le malade sort de l'hôpital.

Examen des doigts amputés. — *Examen macroscopique.* — Peau amincie, sauf en certains points de la face palmaire où elle est notablement augmentée d'épaisseur.

Tissu cellulaire sous-cutané, épaissi, induré.

Tendons extenseurs adhérant à la surface dorsale des phalanges. Tendons fléchisseurs disparus, remplacés par du tissu conjonctif lardacé se continuant avec le tissu conjonctif sous-cutané. Disparition de la gaine.

Les phalanges et les articulations les reliant ne paraissent pas altérées. La deuxième phalange du médius droit est nécrosée.

Examen microscopique. — M. le Dr Gombault a eu l'extrême obligeance d'examiner les deux doigts amputés et nous a communiqué ce qui suit :

Nerfs. — Les nerfs ont été examinés après macération, soit dans le liquide de Muller, soit dans l'acide osmique, et coloration par le picrocarmin. Par la méthode de dissociation, on voit des faisceaux de fibres parsemés de noyaux et représentant les fibres nerveuses complètement détruites. Nulle part on ne rencontre de fibres saines ou même de fibres en voie de dégénération. Sur ces faisceaux de fibres ou dans leur voisinage il n'existe aucun vestige de myéline.

L'examen des coupes transversales fournit au point de vue de la destruction des fibres nerveuses un résultat identique. On constate un épaississement considérable de la gaine lamelleuse. Cet épaississement fibreux ne présente nulle part de cellules rondes interposées. Les lames de la gaine lamelleuse paraissent avoir surtout augmenté d'épaisseur et sont plus larges qu'à l'état normal. Les travées que cette gaine envoie dans l'intérieur des faisceaux de fibres ont subi également un très fort épaississement et sont beaucoup plus riches en vaisseaux que normalement. Ces vaisseaux sont tous de petit calibre et richement nucléés, surtout à la face interne de la gaine lamelleuse et dans les travées interfasciculaires. Le tissu conjonctif interfasciculaire est manifestement épaissi, condensé et pauvre en tissu adipeux.

Vaisseaux. — Les vaisseaux ne paraissent pas notablement altérés, à part un certain épaississement de leurs parois. Certaines veines présentent des thromboses récentes, probablement inflammatoires. D'autres vaisseaux de moyen calibre ont subi une oblitération fibreuse.

Panaris. — Pulpe examinée sur des coupes après durcissement dans l'alcool et coloration par le picrocarmin.

Les trajets fistuleux sont formés par un tissu embryonnaire très vascularisé ; à mesure que l'on s'éloigne de ces trajets, le derme reprend ses caractères à peu près normaux. A la surface, les papilles sont très volumineuses, recouvertes d'une couche épithéliale normale. Au niveau des trajets fistuleux, le derme pénètre dans la profondeur et forme des amas ramifiés.

Certaines coupes ont été traitées par la méthode d'Ehrlich. Cet examen n'a révélé la présence d'aucune espèce de bacille ni de grandes cellules de la lèpre soit dans la gaine des nerfs, soit dans le tissu conjonctif. Pas de formations nodulaires.

Septembre. — Au commencement de ce mois, le malade, en l'absence de M. Monod, entre à l'hôpital Tenon : amputation de *l'index droit* ; mêmes phénomènes anesthésiques qu'aux précédentes amputations. Le malade sort de l'hôpital le lendemain de l'opération.

Quelques jours après, le malade vient à la consultation à l'hôpital Saint-Antoine pour pansements.

Douze jours après l'amputation, guérison de la plaie opératoire.

Novembre. — Le malade fait un séjour à l'hôpital protestant de Neuilly.

12 Décembre. — Le malade vient à l'hôpital Saint-Antoine et présente alors les modifications et les lésions suivantes :

Main droite. — Dépression plus marquée des éminences thénar et hypothénar, atrophie des interosseux.

Pouce. — Même état qu'en mai.

Index et médius. — Amputés. Bonnes cicatrices.

Annulaire. — Extension de la première phalange ; l'articulation métacarpo-phalangienne est libre. Flexion complète de la deuxième phalange et moins prononcée de la troisième. Ankylose des articulations de la première avec la seconde phalange et de celle-ci avec la troisième. Déviation en massue des deux dernières phalanges sur le bord radial. Ongle rugueux, déformé, recourbé sur la face palmaire.

Auriculaire. — Mêmes dispositions que l'annulaire. Chute de l'ongle, matrice ulcérée, saignante.

— *Main gauche.* — Dépression considérable des éminences thénar et hypothénar, atrophie des interosseux. Gonflement et œdème de la

face dorsale. Légère rougeur de la peau. Pas de lymphangite sur l'avant-bras.

Pouce. — Mouvements libres. Légère induration de la peau de la face palmaire.

Index. — Amputation : bonne cicatrice.

Médius. — Articulation métacarpo-phalangienne libre. Ankylose des articulations des phalanges entre elles. Flexion complète de la deuxième phalange. Gonflement en massue du dernier segment. Ongle rugueux, racorni, incurvé sur la face palmaire.

Annulaire. — Mêmes déformations. Les deux derniers segments du médius et de l'annulaire sont déviés vers le bord radial.

Auriculaire. — Mêmes déformations. Bride fibreuse sur la face antéro-interne. Immobilisation absolue dans une flexion complète de la deuxième phalange sur la première. Ongle rugueux, recourbé.

Pieds. — *Pied droit.* — Œdème et rougeur de la face dorsale (lymphangite); ulcération arrondie au niveau de la face dorsale du troisième orteil.

Gros orteil. — Phlyctène à contenu sanguinolent sur le bord interne de la première phalange. Sur la face dorsale, au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne, ulcération ovalaire superficielle. Ongle épais, rugueux, sillons transversaux.

2e *orteil.* — Ongle dur, racorni, sillons transversaux : matière fongueuse, suintement séro-sanguin.

3e *orteil.* — Dévié en massue vers le bord externe. Extrémité en massue. Troubles trophiques de l'ongle.

4e *orteil.* — Dévié sur le bord externe. Troubles trophiques de l'ongle.

5e *orteil.* — Nécrose des deuxième et troisième phalanges, survenue spontanément : élimination de la troisième phalange il y a quatre mois. Troubles trophiques de l'ongle.

—*Pied gauche.* — Durillon à la partie interne du premier métatarsien. Troubles trophiques des ongles des cinq orteils.

Gros orteil. — Dévié en massue vers l'axe du pied.

2e *orteil.* — Sur la face dorsale, durillon au niveau de l'articulation de la première avec la seconde phalange. Extrémité en massue.

3e *orteil.* — Sur la face dorsale, ulcération profonde, exfoliation du

tendon extenseur. Ongle volumineux, déformé, recourbé en haut et en arrière.

4e orteil. — Sur la face dorsale, ulcération cicatrisée. Mal perforant plantaire au niveau de la tête des premiers métatarsiens droit et gauche et du cinquième métatarsien droit.

Troubles fonctionnels. Anesthésie.— Membre supérieur droit. — Anesthésie complète de la main. A l'avant-bras, anesthésie limitée au coude, très nette sur les régions internes des faces antérieur eet postérieure.

Membre supérieur gauche. — Même distribution de l'anesthésie ; cependant elle est moins complète sur l'avant-bras que du côté droit.

Membre inférieur gauche.

Pied : Anesthésie sur la face dorsale, la partie antérieure de la face plantaire et le talon. Sensibilité conservée à la voûte plantaire.

Jambe : Anesthésie du tiers inférieur de la face antérieure.

Cuisse : Sensibilité diminuée sur la face externe.

Membre inférieur droit.

Pied : Anesthésie limitée aux orteils.

Jambe et cuisse : L'anesthésie occupe les mêmes régions qu'à gauche.

Sensibilité diminuée à la face.

Les réflexes rotuliens du poignet et du coude sont exagérés.

Sensibilité articulaire disparue des deux côtés : au coude, au poignet, au cou-de-pied et au genou.

Trépidation épileptoïde peu accusée.

Sens. — Depuis sept ou huit mois, odorat diminué.

Motilité. Circulation, etc. — Pas de parésie aux membres supérieurs et inférieurs. Le malade continue son travail, la marche n'est pas altérée; cependant il nous dit qu'il lui semble marcher sur des aiguilles.

Fréquemment, coloration violacée des extrémités et de la face antérieure des genoux.

Refroidissement presque continu des extrémités et des genoux.

Sueurs localisées à la tête et à la nuque. Exfoliation épidermique. Pas d'arthropathies. Pas de sclérose.

II

D'après les observations de panaris analgésique ou paréso-

analgésie publiées par Morvan (1), Guelliot (2), Broca (3), Prouff (4), Colleville (5), Hanot (6) et celle qui précède, la maladie décrite par Morvan se manifeste par des altérations de la motilité, de la sensibilité et des troubles trophiques très importants. Tantôt les modifications de la sensibilité débutent, tantôt celles de la motilité.

Les altérations de la motilité sont un affaiblissement progressif et même, dans certains cas, une véritable parésie qui n'a jamais été complète. Cette parésie est précédée, accompagnée ou suivie d'atrophie musculaire, parfois très marquée. La parésie et l'atrophie musculaire siègent aux extrémités supérieures (main, avant-bras) et sont symétriques. Puis, au bout d'un certain temps, les mêmes phénomènes se produisent aux membres inférieurs. Quelquefois cependant, le début se fait par les extrémités inférieures (Morvan).

Les troubles sensitifs prédominent. Il y a anesthésie et analgésie. L'anesthésie occupe les extrémités (main, avant-bras, pied, partie inférieure de la jambe). Elle est symétrique aux membres supérieurs et inférieurs, mais débute généralement par les mains. Dans certains cas, on a constaté de l'anesthésie sur le tronc, la face.

L'analgésie coïncide généralement avec l'anesthésie et occupe les mêmes régions. Dans l'observation de M. Hanot, il y a analgésie du membre malade et de la moitié correspondante de la face et du tronc.

Cette analgésie est si complète que l'amputation de trois doigts, chez notre malade, a été faite sans anesthésie locale ou générale et sans qu'il éprouvât la moindre douleur.

Très souvent, les malades accusent une grande sensibilité au froid. Dans plusieurs cas (Colleville, Morvan), on a noté une sensation continue de froid aux extrémités. M..., Charles, avait de plus toujours froid aux genoux.

---

(1) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1883, p. 580 et suiv. et p. 722; 1886, p. 521 et suiv.; 1887, p. 549 et 665.
(2) Id., 1883, p. 662.
(3) Ann. de Dermat. et de Syphil. 2e sér., 1885, t. I, p. 262.
(4) Gaz. hebd., 1887, p. 249.
(5) Id., 1887, p. 344.
(5) Archives générales de médecine, mai 1887.

Les troubles trophiques, par leur importance, attirent surtout l'attention. Ce sont : des sueurs localisées, du gonflement des extrémités, une coloration violacée des mains, des pieds, des genoux. Sur les doigts et les orteils, à la paume de la main, on voit des phlyctènes, des gerçures, des ulcérations de forme et de profondeur variables. Le panaris nécrosique à marche rapide est fréquent, mais non constant. Nous rappellerons que notre malade a eu trois panaris en cinq mois. Le mal perforant plantaire se montre quelquefois : dans le cas que nous avons observé, il existait en trois points. Les poils sont atrophiés ou hypertrophiés. Les ongles sont déformés, friables ou très durs, en forme de griffes, sillonnés de stries transversales. L'exfoliation épidermique est souvent notée. M. Guelliot a vu de l'icthyose. L'eczéma n'est pas rare.

M. Morvan a signalé des fractures spontanées et M. Hanot une augmentation de volume des os. Enfin M. Morvan pense que certaines arthropathies doivent être attribuées à la maladie qu'il a décrite. Nous ne pensons pas que les déviations de la colonne vertébrale, que cet auteur a signalées dernièrement, puissent être considérées comme un symptôme de la paréso-analgésie.

Ainsi la maladie de Morvan est constituée cliniquement par des troubles moteurs, sensitifs et trophiques et, anatomiquement, par une névrite à la fois parenchymateuse et interstitielle et des altérations de la peau.

La névrite périphérique est évidente, mais cette lésion suffit-elle à expliquer l'ensemble des troubles observés chez notre malade ; cette altération des nerfs périphériques ne serait-elle pas elle-même sous la dépendance d'une lésion centrale de la moelle ou des ganglions spinaux? Nous ne le pensons pas.

Pourrait-on par exemple admettre l'existence d'une sclérose des cordons antéro-latéraux ou des cordons postérieurs ? Rien dans les observations de cette maladie n'autorise une pareille hypothèse. Les troubles trophiques et sensitifs permettraient cependant de rapprocher cette maladie de l'ataxie; mais, dans la maladie de Morvan, les douleurs fulgurantes, les troubles oculaires, les troubles viscéraux, le signe de

Romberg et même celui de Westphall manquent complètement.

Nous ne croyons pas que l'on puisse davantage se rattacher à l'hypothèse d'une myélite centrale. La diffusion des troubles trophiques et sensitifs et leur symétrie concorderaient bien avec une lésion diffuse de la substance grise de la moelle, portant à la fois sur les cornes antérieures et les cornes postérieures. Mais si l'on admettait cette localisation, on devrait admettre aussi des lésions de la substance grise du bulbe, de la protubérance et du cerveau, puisque, dans une observation (Hanot, communication orale), on a constaté des troubles trophiques et sensitifs dans les sphères de distribution de certains nerfs crâniens. Il est difficile de penser à une lésion si étendue de la substance grise cérébro-spinale, donnant lieu à des troubles sensitifs et trophiques aussi limités, et s'accompagnant de l'intégrité presque absolue des fonctions organiques et motrices.

Nous ne croyons pas non plus à l'existence de lésions des ganglions spinaux. Les symptômes sont trop étendus, trop symétriques.

Si donc on ne peut, pour les raisons qui précèdent, localiser la maladie, dite parésio-analgésie, dans l'axe cérébro-spinal, force est donc d'admettre qu'elle n'est autre qu'une névrite périphérique à manifestations multiples.

La distribution et la symétrie des troubles trophiques et sensitifs qui la caractérisent, les lésions que révèle l'examen des doigts amputés concordent bien avec cette hypothèse.

Depuis le remarquable mémoire de Duplay et Morat (1), on sait que les troubles sensitifs et trophiques qui accompagnent le mal perforant plantaire sont dus à une névrite périphérique, et que l'ulcération n'est souvent qu'un trouble trophique. Or ces troubles divers ont une grande analogie avec ceux qui ont été observés par Morvan.

D'autre part, Déjerine et Leloir (2) ont trouvé une névrite

(1) Archives générales de médecine, 1873, 6e sér. T. XXI, p. 257 et suiv.
(2) Archives de physiologie, 1881, 2e sér. T. XVIII, p. 998.

périphérique parenchymateuse et interstitielle dans un cas de gangrènes multiples de la peau, avec anesthésie et ulcération, et dans un cas de lèpre. . . .

Enfin Leloir (1) a démontré, dans sa thèse inaugurale et dans l'article *Trophonévrose* du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, que certaines maladies de la peau doivent être considérées comme des troubles trophiques dus à une névrite périphérique. C'est ainsi que, dans l'icthyose, dans quelques gangrènes cutanées, dans la lèpre (dont les troubles sensitifs et trophiques ressemblent beaucoup à ceux de la maladie de Morvan), dans certaines dermatites, les lésions des nerfs périphériques sont très nettes : névrite parenchymateuse et interstitielle. Des lésions trophiques des ongles (déformation, striation, chute), des poils (hypertrophie, atrophie), des altérations dans les fonctions des glandes sudoripares sont sous la dépendance de ces névrites.

Oppenheim (2) signale deux cas de névrite multiple dans lesquels les troubles moteurs et sensitifs étaient symétriques et limités aux mains et aux pieds.

Dans les névrites périphériques des intoxications alcoolique, saturnine et par le sulfure de carbone, Leval-Piquechef (3) et Brissaud (4) ont décrit, en outre, des phénomènes parétiques, des sueurs profuses et de l'anesthésie.

Francotte (5) mentionne, dans son intéressant mémoire sur les névrites multiples, des œdèmes des extrémités, des épaississements épidermiques, des phlyctènes, des sueurs localisées, de l'asphyxie locale et même des gangrènes des extrémités, coïncidant avec de l'anesthésie, de la parésie et d'autres altérations de la sensibilité et de la motilité.

Le panaris nerveux décrit par M. Quinquand (6) présente

---

(1) Thèse de Paris, 1882. Dictionn. de méd. et de chir. pratiques. Art. Trophonévrose, 1884.

(2) Deutsch Archiv. f. klin. Medicin. Bd. XXXVI, 1885.

(3) Thèse de doctorat. Paris 1885.

(4) Thèse d'agrégation. Paris 1886.

(5) Revue de médecine. Mai 1886.

(6) France médicale, 1881, t. II, p. 325.

des troubles trophiques semblables à ceux de la maladie d Morvan.

Dans les névrites expérimentales, on a observé (1) des trou bles sensitifs, quelquefois des troubles moteurs et surtout de troubles trophiques : chute des ongles, plaques de sphacèle perte d'un ou de plusieurs doigts ou orteils.

Les névrites traumatiques donnent lieu à des troubles sen sitifs et trophiques analogues, ainsi que l'ont démontr Duplay et Morat, Guelliot, Testut, Duret, Pitres et Vaillard, Gri modie (2).

Giraudeau, dans une revue générale, confirme ces faits (3).

De ce qui précède résulte pour nous la conclusion que la maladie de Morvan peut être considérée comme une variété de névrite périphérique. Les troubles moteurs, sensitifs et trophiques, symétriques et limités aux extrémités, mais pouvant s'étendre au tronc et à la face, l'absence de symptômes de lésion médullaire, d'une part, et, d'une autre part, la névrite parenchymateuse et interstitielle, que l'examen des nerfs collatéraux des doigts nous a montrée, confirment notre hypothèse. Le panaris nécrosique à évolution rapide, signalé par Morvan, est à peu près caractéristique de cette variété de névrite périphérique. Lorsqu'il manque (et ces cas sont rares) les autres troubles sensitifs et trophiques permettront de reconnaître facilement cette affection.

Il est vrai que l'on peut objecter que les lésions des nerfs que nous avons constatées ne sont pas suffisantes pour affirmer que la maladie de Morvan est une névrite périphérique, que notre examen n'a pas été complet, qu'avant d'émettre cette hypothèse, il faudrait savoir si les ganglions spinaux et la moelle sont intacts.

Certes, nous eussions préféré pouvoir apporter cette démonstration directe à l'appui de notre dire. Mais, en l'absence de ces preuves anatomiques, que nous ne pouvons produire (4), nous

(1) Pitres et Vaillard, 1886.

(2) Thèse de doctorat. Paris 1887.

(3) Archives générales de médecine, 1887, t. II, p. 578.

(4) Cette lacune sera bientôt comblée. Grâce à l'obligeante intervention

avons tenu du moins, à établir que l'on pouvait rapporter à la névrite périphérique, sans autre lésion, l'ensemble clinique observé par Morvan. C'est là une forte présomption en faveur de l'idée que nous défendons.

III

Sous quelle influence se développe cette variété de névrite périphérique ? quelle est la cause de la maladie de Morvan ? Cette question nous paraît assez difficile à résoudre actuellement. Dans les observations publiées, les auteurs signalent comme étiologie : l'impaludismne, l'athérome, un traumatisme antérieur, les vapeurs sulfuriques. Dans un cas, les parents du malade étaient aliénés. Ces causes ne nous paraissent pas suffisantes.

Notre collègue et ami le Dr Hanot, dans une conversation que nous avions avec lui à ce sujet, nous rendit attentifs au fait suivant, qui n'est pas sans importance.

La plupart des malades atteints de paréso-analgésie sont des habitants des bords de la mer (observations du Dr Morvan). Ce sont tous des pêcheurs ou des parents de pêcheurs; le nôtre est marchand des quatre saisons. Ne pourrait-on concevoir un rapport entre les professions de ces malades et le développement du panaris analgésique ? Ne serait-il pas possible d'admettre un contage dû aux poissons et sous l'influence duquel se produirait cette névrite périphérique? et, dans cet ordre d'idées, ne pourrait-on rapprocher la maladie de Morvan de la lèpre ?

Il serait téméraire actuellement de rien affirmer à cet égard, d'autant plus que l'examen des doigts amputés a

---

de M. le Dr Morvan et de M. le Dr Prouff (de Morlaix), l'un de nous a pu faire l'autopsie complète d'une malade atteinte de panaris analgésique, morte d'une affection intercurrente. Le fait ne date que de quelques jours. Dès aujourd'hui cependant nous pouvons dire qu'un examen rapide a montré que les lésions sont surtout importantes dans les nerfs périphériques. La relation détaillée de ce cas sera prochainement publiée.

démontré que les lésions constatées n'avaient aucune analogie avec celles de la lèpre.

L'observation de M. Colleville montre bien, d'autre part, l'influence que de simples irritations professionnelles répétées peuvent avoir sur la production du mal.

CONCLUSIONS. — La maladie désignée sous le nom de panaris analgésique ou de paréso-analgésie et que nous désignons sous le nom de maladie de Morvan, qui ne préjuge rien, est très vraisemblablement une névrite périphérique, de cause jusqu'ici mal connue.

CONTAGION DE LA PNEUMONIE

Par le Dr NETTER,
Ancien chef de clinique de la Faculté,
Médaille d'or des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

TROISIÈME PARTIE

INCUBATION DE LA PNEUMONIE.

Existence d'une période d'incubation. — Elle ne se traduit par aucun symptôme, sa durée moyenne est la plus habituellement de cinq jours. — La maladie est peut-être contagieuse pendant cette période d'incubation. — La gravité de la pneumonie dont émane le contage paraît sans influence sur la durée de l'incubation. — L'incubation est plus courte quand le malade a été soumis plus longtemps et plus intimement à la contagion. — Influence du refroidissement sur la durée de l'incubation.

La pneumonie n'éclate pas chez la personne contaminée le jour même où elle s'expose à cette contamination. Il s'écoule toujours un certain nombre de jours et ainsi avant le frisson initial pneumonique vient se placer une *période d'incubation* comparable à celle que l'on observe au début des autres affections contagieuses et à laquelle il est temps de consacrer notre attention.

Cette incubation se traduit-elle par quelques symptômes ? Quelle est sa durée habituelle ? Si cette durée n'est pas constante, connaissons-nous quelques conditions qui exercent sur

elle quelque influence. Au cours de cette période d'incubation, la maladie est-elle transmissible. Nous passerons en revue toutes ces questions.

Dans toutes les observations que nous avons relatées jusqu'ici, aucun symptôme n'a traduit l'infection pneumonique avant le frisson initial, *l'incubation a été latente.*

Cette latence ne doit pas nous surprendre. Elle est de règle dans la plupart des maladies contagieuses.

Dans un petit nombre d'observations on trouve relatés un certain nombre de symptômes au cours de l'incubation pneumonique.

Ainsi, Massalongo nous rapporte l'histoire d'un homme qui, le jour même où il a rendu visite à un pneumonique, éprouve une prostration extrême avec mal de tête, ne peut manger, qui, le lendemain, ne peut rester levé plus de deux heures, souffre de violents maux de tête, ressent des frissons multiples. Le soir du troisième jour seulement parut la pneumonie (1).

Dans une autre observation, due à Bonnemaison, une femme qui est venue donner des soins à un père pneumonique présente, pendant les jours qui précèdent le début de sa pneumonie, des symptômes analogues auxquels s'ajoutent de la fièvre et de la diarrhée.

Faut-il voir dans ces divers symptômes des accidents traduisant l'incubation pneumonique ? Nous ne pensons pas qu'on y soit autorisé.

Ces symptômes sont ceux de la grippe. Nous savons que celle-ci coïncide souvent avec la pneumonie. Les conditions favorables à l'activité du contage pneumonique paraissent être précisément celles qui surexcitent l'activité des causes intimes encore inconnues de la grippe.

Les observations de Massalongo, de Bonnemaison, ont été recueillies au cours d'épidémies de pneumonie et l'on sait que ces épidémies coïncident souvent avec celles de grippe (2).

---

(1) Nonat. Arch. gén. de méd., 1887.

(2) Ménétrier. Grippe et pneumonie en 1886. Thèse Paris, 1887.

La *durée de l'incubation* pneumonique ne peut être déterminée avec précision que dans les cas où le contact avec les pneumoniques a été court et unique. Le plus petit nombre seulement des observations sont dans ce cas et parmi celles que nous avons rapportées jusqu'ici, on n'en trouve que trois. Nous avons pu cependant réunir 32 observations dans ces conditions. *Elles nous permettent de fixer à* 5 *jours la durée moyenne de l'incubation* pneumonique. Ce chiffre moyen est en même temps le plus souvent relevé. Mais l'incubation peut présenter une durée assez différente. Elle a été de 36 *heures* seulement dans le cas suivant de Flindt.

Obs. XXV (Flindt). — Une jeune fille, âgée de 19 ans, est prise de pneumonie le 4 juillet à 4 heures du matin. Elle habite, à Orby, une maison dans laquelle depuis six ans au moins il n'y a pas eu de pneumonie. Dans l'après-midi du 2 juillet cette jeune fille a passé quelques heures dans une maison de Brundby où se trouvait une petite fille malade depuis le 21 juin.

Dans le cas suivant de Van Dort (1) l'incubation a été de 10 *jours*.

Obs. XXVI (Van Dort). — Un paysan de la banlieue vient en ville rendre visite à une personne malade de pneumonie. Dix jours après il est atteint d'une pneumonie qui guérit. Le frère de ce paysan est pris à son tour quelques jours après.

Si, d'autre part, nous analysons le nombre beaucoup plus considérable des observations dans lesquelles le contact avec les pneumoniques a été prolongé, nous constatons des différences encore plus grandes : moins d'un jour à 20 jours. La moyenne est de 7 jours ; ce qui, rapproché du chiffre de 5 obtenu précédemment, indique jusqu'à un certain point que le pneumonique est ordinairement source de contagion le deuxième jour. L'expectoration se faisant fréquemment attendre jusqu'à cette date, ce rapprochement pourrait être invoqué en faveur du rôle pathogène des crachats. Nos connaissances

(1) Broes von Dort. Over epidemisch Opgetreden Croupeuse Pneumonie. Weekblad von het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1885.

bactériologiques et expérimentales tendent déjà à faire accepter ce rôle prédominant des produits d'expectoration dans la transmission de la pneumonie.

Mais nous ne pouvons attribuer une très grande valeur à ces observations quand il s'agit de déterminer la durée moyenne de l'incubation. Rien ne prouve que la contamination ait lieu le premier ou le troisième jour de la pneumonie. Elle peut s'effectuer pendant tout le cours de la pneumonie. Elle peut s'effectuer même après la guérison de celle-ci. Nous l'avons montré.

Les chiffres indiquant une durée d'incubation très courte pour la pneumonie présentent, eux aussi, une cause d'erreur. La contamination peut s'être effectuée au cours de l'incubation. Ainsi s'explique sans doute la durée de moins de 24 heures qui séparait le début de la pneumonie chez une femme et son mari dont j'ai rapporté l'observation en 1886 à la Société clinique (1).

La contagiosité des fièvres éruptives pendant la période d'incubation est prouvée par des observations concluantes. Celle qui suit nous paraît démontrer qu'il peut en être de même de la pneumonie (2).

Obs. XXVII (Stein). — Vucinic, soldat du 16e de ligne, entre, le 13 décembre 1883, à l'hôpital militaire d'Alt Gradiska pour un phlegmon de l'aisselle. Le phlegmon est incisé et la guérison est en bonne voie. Le 2 février Vucinic est pris d'un frisson violent et le 3 on constate chez lui tous les signes d'une pneumonie du lobe inférieur droit.

Ce militaire n'a pas quitté l'hôpital. Il n'y a eu aucun cas de pneumonie dans le régiment, aucun dans la population civile de la ville. Avant le 2 février il n'a été soigné aucun pneumonique à l'hôpital.

Mais le 2 février un autre soldat appartenant au 19e régiment, caserné à Bos Gradiska, était pris de pneumonie. Ce soldat était entré le 29 janvier à l'hôpital pour un ongle incarné.

---

(1) Netter. Pneumonie chez deux conjoints. Bulletins de la Société clinique, 1886.

(2) Stein. Zwei Pneumonie-Endemien. Prager medic. Wochensch., 1885.

La compagnie du 19e à laquelle appartenait ce dernier envoya, du 2 au 13, sept soldats atteints de pneumonie.

Il y a de fortes présomptions tout au moins pour faire admettre que le soldat du 16e régiment a été contaminé par le militaire du 19e et dans ce cas il faut accepter que la *contamination s'est effectuée au cours de la période d'incubation* pendant les quatre jours qui se sont écoulés depuis l'arrivée de ce dernier à l'hôpital.

Dans un certain nombre de cas il est possible de déterminer les conditions qui abrègent la durée de l'incubation pneumonique.

La *qualité du contage ne paraît jouer qu'un rôle peu important.* L'incubation n'est pas plus courte quand la pneumonie du premier malade a été grave, quand elle s'est terminée par la mort. Butry (1) et Peukert ont observé en Allemagne deux épidémies dont la mortalité a été toute différente. 45 décès pour 100 dans la première, 5 pour 100 dans la deuxième. La moyenne de l'incubation a été exactement la même.

La *quantité du contage est plus importante.* Un contact intime tel que celui qui consiste à partager le lit d'un pneumonique, expose, on peut le croire, à une contamination à plus forte dose. Dans ces conditions l'incubation est abrégée. L'observation suivante montre une pneumonie dont l'incubation remonte déjà peut-être à quelques jours et qui éclate le lendemain d'une nuit passée dans le lit d'un pneumonique.

Obs. XXVIII (Riesell). — Un ouvrier d'Oldershausen est pris, le 31 janvier, d'une pneumonie relativement bénigne. Il est très inquiet et ne dort pas du tout la nuit. Pour le rassurer sa femme passe la nuit du 4 au 5 février dans le même lit. Le 5 elle est atteinte de pneumonie.

Il semble que ce séjour dans le même lit ait abrégé l'incubation de la pneumonie. Dans les deux observations qui suivent il y a plus qu'une présomption légitime. L'influence du séjour dans le même lit est prouvée. De deux personnes

(1) Butry. Ueber eine maligne Pneumonie im Dorfe Becherbach, D. Arch. f. Klinische medicin, 1881.

contaminées par le même malade, celle qui partage le lit du pneumonique est la première atteinte.

Obs. XXIX (Flindt). — Une fillette, âgée de 7 ans 1/2, est atteinte de pneumonie le 7 février au soir. Le 9 février à midi, après un jour trois quarts, la même maladie éclate chez sa petite sœur âgée de 2 ans 1/2 qui couche dans le même lit. Le 13 février un troisième cas de pneumonie survient chez une autre sœur. Celle-ci habitait une autre chambre que les précédentes. Elle n'a été prise que quatre jours après la petite sœur et cependant elle paraissait plus que celle-ci disposée à contracter la pneumonie, car depuis plusieurs jours elle présentait du catarrhe bronchique.

Obs. XXX (Riesell). — Suiram rentre le 25 mai à Eboldshausen. En regagnant ce village il a été pris en route du frisson initial de la pneumonie. Celle-ci, à forme typhoïde, est restée longtemps centrale et le foyer pneumonique n'a été trouvé que le quatrième jour.

La fille de Suiram, maladive, atteinte de bronchite, veut absolument coucher dans le même lit que son père et on est obligé d'y consentir.

Le 27 cette petite fille est atteinte de pneumonie. Elle meurt le treizième jour.

Le 29 mai un autre cas de pneumonie est constaté chez la mère de Suiram qui succombe le 2 juin.

Nous avons eu maintes fois l'occasion de déclarer que tout en considérant comme indispensable dans toute pneumonie l'intervention des organismes pathogènes spécifiques nous reconnaissons l'importance d'autres éléments étiologiques qui modifient la réceptivité de l'organisme. Le refroidissement est un de ces éléments dont l'action est la plus prouvée.

Son influence peut se traduire sur la durée de l'incubation. Nous pensons que c'est surtout lui qui explique ces observations si nombreuses dans lesquelles la pneumonie éclate chez une personne au moment même où elle rentre du cimetière après avoir assisté à l'enterrement d'un de ses proches. Schroter donne déjà une observation de ce genre. On peut dire que l'influence du refroidissement n'est pas seule en jeu, qu'il faut faire la part de la fréquentation plus prolongée et plus intime, du surmenage, de l'émotion. Dans l'observation sui-

vante, rapportée par Wagner (1), ces influences ne peuvent être invoquées et c'est au seul *refroidissement* que doit être sans doute imputée la brièveté de l'incubation.

Obs. XXXI. — Un ouvrier passementier, âgé de 21 ans, prend un bain froid le 5 septembre. Il manque se noyer, est retiré presque sans connaissance. Le soir même il ressent un point de côté et rend des crachats sanglants. A l'hôpital de Leipzig on reconnaît une pneumonie gauche avec pleurésie et péricardite. Cette pneumonie s'accompagne d'ictère, de diarrhée, d'accidents adynamiques.

Ce caractère typhoïde, bilieux d'une pneumonie ne paraît pas être le fait d'une pneumonie *a frigore* classique.

L'on va aux renseignements et l'on apprend que le frère de cet ouvrier est lui-même au lit pour une pneumonie lobaire dont le début remonte au 2 septembre.

QUATRIÈME PARTIE.

RÉCIDIVES DE LA PNEUMONIE.

La plupart des maladies contagieuses confèrent une immunité définitive. — Il n'en est pas de même de la pneumonie qui se rapproche à ce point de vue de l'érysipèle. — Fréquence des récidives pneumoniques. — Leur moindre gravité. — Elles peuvent être très nombreuses. — Exemples. — Intervalle qui sépare la récidive de la première pneumonie. — Intervalle des récidives ultérieures. — Les récidives sont dues à l'activité du contage pneumonique qui persiste indéfiniment dans la salive des sujets guéris. — Immunité temporaire conférée par une première atteinte. — Elle est plus courte après les attaques ultérieures. — Atténuation temporaire du pneumocoque intrasalivaire après la guérison de la pneumonie.

Nous avons établi que la pneumonie est contagieuse, que la contagiosité n'existe pas seulement pendant le cours de la maladie, mais qu'elle peut même sans doute se manifester au cours de l'incubation. Nous avons étudié les divers modes de contagion. Cette étude nous a montré que tout en étant sensiblement moins actif, le contage pneumonique agit de la même façon que celui des fièvres éruptives, ces maladies contagieuses par excellence.

Puis nous avons étudié les cas dans lesquels la contagion

(1) Wagner. Pneumotyphus. D. Arch. f. Klinische medicin, 1885.

s'opère à longue échéance, alors que le sujet dont provient le contage est depuis assez longtemps débarrassé de sa pneumonie. Cette contagion éloignée est possible à cause de la résistance du contage pneumonique. Ici encore la pneumonie peut être utilement rapprochée de la variole, de la scarlatine, dans lesquelles on a reconnu depuis longtemps la longue persistance de l'activité contagieuse. Nous avons expliqué par cette résistance du contage les cas de ces maisons où pendant de longues années, se succèdent les cas de pneumonie. Une autre maladie parasitaire, la fièvre typhoïde, se comporte volontiers de la même façon et déjà Riesell et Keller ont signalé ce trait d'analogie entre les deux maladies.

Il nous reste à étudier une autre manifestation de l'activité du contage pneumonique : celle dont les effets se font sentir sur le sujet même qui a été déjà atteint d'une pneumonie. Nous pensons en effet que *les récidives de la pneumonie sont le résultat de l'action du contage pneumonique* recelé indéfiniment par les personnes en apparence complètement guéries d'une première pneumonie. Les détails dans lesquels nous entrerons justifieront notre manière de voir.

Par cette particularité intéressante le contage pneumonique contraste singulièrement avec le contage des fièvres éruptives, de la dothiénentérie, affections dont une première atteinte confère généralement une immunité définitive. Mais il n'est pas le seul contage permettant et favorisant les récidives, et nous n'avons guère besoin de rappeler qu'il en est de même du contage de l'érysipèle, contage dont la nature parasitaire est absolument démontrée. Faut-il rappeler ici que beaucoup de médecins ont maintes fois signalé d'autres *points d'analogie entre la pneumonie et l'érysipèle* (1) ?

Frédéric Hoffmann (2) connaissait fort bien l'importance et la *fréquence des récidives dans la pneumonie.*

---

(1) Friedreich a même été jusqu'à considérer certaines pneumonies migratrices comme dues à la même cause que l'érysipèle. Ces pneumonies sont précisément celles que Trousseau qualifiait de pneumonies érysipélophlegmoneuses.

(2) Hoffmann. Opera omnia, II.

« Nulla ex inflammationibus tam facile recidivat ac febris pneumonica praesertim quœ paulo profundior fuit et cum quodam abcessu. »

Il dit avoir connaissance de sujets qui ont eu 4 et 5 pneumonies. Il croit que généralement la récidive a lieu sur le poumon touché à la première attaque.

Triller, Benjamin Rush, J. P. Frank signalent de leur côté la fréquence des récidives. Chomel, Pelletan (1), Grisolle la proclament dans leurs monographies, et dans les ouvrages contemporains la même observation est généralement reproduite. Leudet (2) consacre un chapitre de sa clinique de l'Hôtel-Dieu de Rouen à l'étude de la récidive de la pneumonie. Il se préoccupe surtout du pronostic de ces récidives, mais son travail n'en présente pas moins des considérations fort intéressantes et absolument personnelles sur la fréquence relative des récidives.

Seul Lebert (3) s'inscrit en faux contre l'assertion généralement admise. La pneumonie n'expose pas aux récidives. Si elle frappe plusieurs fois la même personne, cela tient uniquement à la fréquence de la maladie.

En 1873, Jürgensen émettait de son côté des doutes sur la fréquence des récidives. Il déclarait qu'elle n'était pas appuyée par des observations probantes. Il est du reste en partie revenu sur cette proposition et dit, en 1887, que la fréquence des récidives est au moins probable.

Pour nous faire une idée personnelle de la fréquence relative des récidives, nous avons interrogé 81 pneumoniques ou ex-pneumoniques. 25 de ces personnes ont eu d'une façon non douteuse une ou plusieurs pneumonies antérieures. *Ainsi* 31 *pneumoniques sur* 100 *étaient des récidivistes.*

---

(1) Pelletan. Mémoires de l'Académie de médecine, 1840.
(2) Leudet. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.
(3) Lebert. Klinik der Brust Krankheiten.
(4) Jürgensen (Ziemmssen, V, 3e édit., 1887).

Voici maintenant les chiffres relevés par d'autres auteurs :

				Pour cent.
France	Pelletan	15	75	20
	Grisolle	54	175	30.9
	Alison	23	80	28.7
Allemagne	Riesell	102	233	49.2
	Schapira (1) (Wurzbourg)	52	166	26.4
	Stortz (2) (Wurzbourg)	73	280	30.6
	Ziemmssen (3) (Munich)	25	93	26.9
	Keller (Tubingue)	44	140	31.4
Suisse	Griesinger (Zurich)	36	212	17
	Rychner (4) (Bâle)	154	606	25
Danemark	Flindt	25	186	13.4

2255 *pneumoniques de tous pays nous donnent une proportion de* 26.8 *récidivistes sur* 100, chiffre qui se rapproche sensiblement du nôtre.

La proportion fournie par nos observations est un peu plus élevée pour deux raisons.

Elles ne comprennent que fort *peu d'enfants* et chez ceux-ci les récidivistes sont naturellement moins nombreux. Chiffres de Keller 26 0/0 au-dessous de 15 ans ; 36,92 au-dessus.

Nos interrogatoires ont porté presque toujours sur des sujets convalescents ou guéris. Peut-être cette circonstance est-elle aussi pour une part dans la proportion relativement forte des récidivistes ?

En effet Rychner, analysant 616 observations recueillies à Bâle de 1873 à 1882, a vu :

Sur 458 pneumonies terminées par guérison, 119 récidivistes.
158 — terminées par la mort 35 —

(1) Schapira. Klinische Beobachtungen über Pneumonia crouposa. Wurzbourg, 1877.

(2) Stortz. Mittheilaugen aus der medic Klinik zu Wurzburg, 1884.

(3) Ziemmssen. Annalen der Städt. allgemeinen Kraukenhäuser zu München, 1878.

(4) Rychner. U. die inden Jahren 1873-1882. Im Bürgerspital Basel beobachteten croupösen Pneumonien. Basel, 1884.

Soit 26 récidivistes sur 100 dans le premier cas, 22 dans le second.

Cette différence, soit dit en passant, semble montrer que la *pneumonie est moins grave chez les récidivistes.* C'était déjà l'opinion de Chomel, qui a été également défendue par Grisolle, Wunderlich, Leudet.. Pelletan avait cru pouvoir soutenir le contraire.

Quoi qu'il en soit, tous ces chiffres ne permettent pas de douter qu'il y ait chez les pneumoniques une grande tendance aux récidives, et l'on ne saurait, avec Lebert, expliquer celles-ci par la fréquence des pneumonies. Sur 100 personnes, il n'y en a certainement pas 20 et sans doute même pas 10 qui aient eu une pneumonie.

Une première récidive ne suffit pas à éteindre la prédisposition. Il semble au contraire qu'elle l'accentue, et cela est tout naturel.

Voici quelques chiffres qui montrent cette influence; sur :

25	récidivistes	observés par nous,	6 ont eu	plus de 2 pneumonies
25	—	Flindt	7	—
71	—	Riesell	31	—
44	—	Keller	25	—
158	—	Rychner	52	—
74	—	Stortz	19	—

En réunissant ces différents résultats, nous arrivons à une proportion de 35 pour 100.

Sur 100 récidivistes, 35 ont plus de deux pneumonies, alors que sur 100 pneumoniques il n'y a que 27 récidivistes. La différence est déjà bien sensible et cependant elle ne rend pas encore un compte suffisant de la prédisposition croissante; car bien que les récidives de pneumonie soient habituellement moins graves, un certain nombre de ces récidivistes sont vraisemblablement morts à la suite de la seconde pneumonie, sans compter ceux dont la disparition peut être le fait d'autres causes.

En analysant les observations de Riesell nous pouvons

suivre d'un peu plus près encore cette persistance de la prédisposition aux récidives.

Sur 102 récidivistes:

31	ont eu au moins	3	pneumonies.
10	—	4	—
3	—	5	—

1 a eu 7 pneumonies.
1 a eu 8 pneumonies.

Si nous rapportons ces chiffres à 100, nous trouvons:

44 récidives sur 100 pneumonies.

43,7 récidives pour la seconde fois sur 100 personnes ayant présenté une première récidive.

48 récidives pour la troisième fois sur 100 personnes ayant présenté 2 récidives.

43 récidives pour la quatrième fois sur 100 personnes ayant présenté 3 récidives.

On ne sera donc pas surpris de trouver *des personnes qui ont présenté un grand nombre de récidives de la pneumonie.*

Le chiffre le plus élevé que nous ayons trouvé signalé est celui de 28 qui est rapporté en ces termes par Rush (1) :

« J'ai donné à diverses reprises mes soins à l'occasion d'attaques de pneumonie à un Allemand habitant Philadelphie. En 28 ans cet homme a dû prendre le lit 28 fois pour la même maladie. Dans l'intervalle de ces pneumonies la santé es. excellente. Aujourd'hui encore cet homme est vigoureux et tout à fait bien portant. »

Les chiffres suivants, sans être aussi élevés, montrent encore un fort grand nombre de pneumonies chez le même sujet. Il fut de 16 chez un malade d'Andral et de 15 chez une personne observée par Dezoteux. Moellmann (2) a soigné un malade ayant sa treizième pneumonie. Andral (3), Stortz, Holm (4)

---

(1) Rush. Medical Inquiries.

(3) Moellmann. Zur Actiologie der croupoesen Pneumonie Berliner klin. Wochenschrift, 1879.

(3) Andral. Clinique médicale.

(4) Holm. Norsk Magazin, 1881.

ont chacun rapporté l'histoire de sujets qui ont 11 récidives. Chomel, Holm 10, Keller 9, Keller, Riesell 8, Leyden, Riesell, 8, Leyden, Riesell, Ziemmssen 7.

Il ne paraîtra pas inutile de rechercher *les termes extrêmes de l'intervalle qui peut s'écouler entre une pneumonie et la première récidive et aussi de déterminer la durée moyenne de cet intervalle.*

Nous avons dans ce but analysé 110 observations. Nous y trouvons des cas où l'intervalle entre les deux attaques n'a été que de deux mois, tandis que dans d'autres il a été de trente ans.

La troisième, la huitième année ont fourni le plus grand nombre de récidives, puis viennent les deuxième, quatrième, sixième et septième. Cela résulte des observations réunies de Flindt, Leudet, Pelletan, Chaumier. Sur nos 18 malades, le plus grand nombre de récidives s'est comporté à peu de choses près de la même façon; la septième année en présente plus, et après elle les deuxième, quatrième et dix-neuvième.

On voit donc qu'il faudra redouter longtemps encore le retour de la pneumonie, que l'absence de récidive l'année même et celle qui suit ne saurait donner aucune sécurité pour l'avenir.

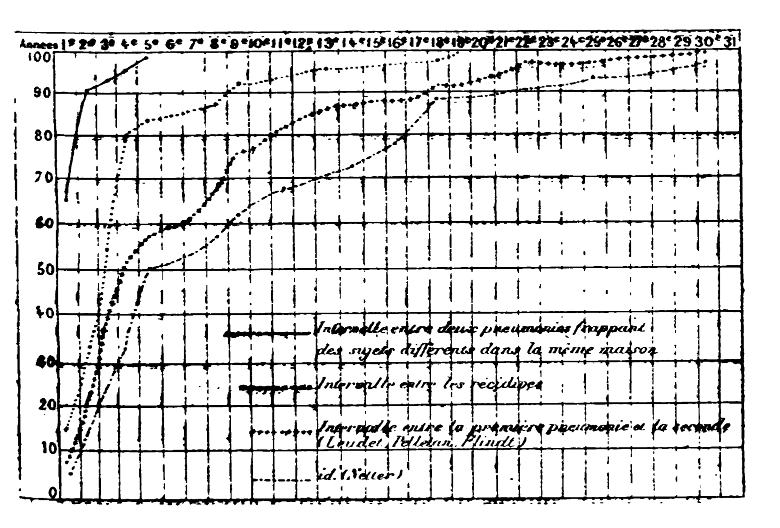
D'autre part nous avons réuni le chiffre de récidives de chaque année à celui des années précédentes. Les lignes supérieures de notre tracé permettent de suivre la progression.

Nous y voyons que la moitié des récidives est atteinte la quatrième ou la cinquième année, qu'on est arrivé aux trois quarts la neuvième ou la quatorzième, aux quatre cinquièmes après dix ou six ans. Ces chiffres, qui sont une moyenne fournie par un nombre assez important d'observations, peuvent fournir au médecin des renseignements d'une certaine valeur. Nous aurons bientôt l'occasion de nous en servir pour élucider la nature et les causes des récidives.

Avant d'aborder cette question, nous dirons encore ce que nous savons de l'*intervalle qui s'écoule entre les récidives ultérieures.* Cet intervalle est habituellement plus court que celui qui sépare les deux premières pneumonies.

Dans plus de la moitié des cas, il est de moins de trois ans ; dans près des quatre cinquièmes, de moins de quatre ans.

Pour les auteurs qui considéraient la pneumonie comme une maladie locale, les récidives étaient très faciles à expliquer. La pneumonie la plus légère laissait après elle une vulnérabi-



lité plus grande de la région touchée et il était tout naturel que des inflammations nouvelles vinssent frapper par la suite ce lieu de moindre résistance. Le fait que, dans les deux tiers des cas, le lobe touché par la récidive est le même que celui qui a été atteint la première fois a été invoqué en faveur de cette opinion. Mais des récidives ne sont pas, semble-t-il, plus fréquentes après les pneumonies graves et les recherches anatomiques ont montré qu'à la suite de la pneumonie, la résolution est le plus souvent complète et qu'après quelque temps il ne reste pas le moindre désordre.

Nous savons du reste que la pneumonie n'est pas une simple lésion locale, qu'elle ne se produit jamais sans intervention des microorganismes spécifiques et *nous devons nous demander si les sujets qui ont eu antérieurement une pneumonie ne sont*

pas particulièrement exposés à l'action de ces microorganismes.

Les considérations que nous avons exposées à la fin de la deuxième partie ne permettent pas de douter qu'il n'en soit ainsi.

Nous avons vu que le contage pneumonique conserve son activité à la surface d'objets inertes, qu'il ne la perd pas au moins un certain temps par la dessiccation. De là une *contamination durable des objets, de l'atmosphère qui ont entouré une personne atteinte de pneumonie*, à laquelle sont exposées les personnes de son entourage, à laquelle le sujet guéri est sans conteste exposé plus directement encore que ces dernières.

Nous avons vu d'autre part que *la personne guérie de pneumonie recèle indéfiniment des pneumocoques* susceptibles de déterminer des effets pathogènes.

Ici l'on ne saurait douter que la source de contamination ne soit beaucoup plus à craindre pour la personne elle-même qui recèle ces microorganismes. Ceux-ci n'ont pas besoin d'être transportés; ils sont aux portes des poumons et il suffit d'un concours de circonstances favorables pour qu'ils donnent naissance à une nouvelle pneumonie.

De ces deux sources de contamination auxquelles est exposé le pneumocoque guéri, la seconde semble devoir être de beaucoup la plus redoutable si nous ne tenons compte que de la vraisemblance.

Le raisonnement montre qu'il en est effectivement ainsi. Nous savons en effet que le pneumocoque conserve indéfiniment son pouvoir pathogène dans la salive des sujets guéris, qu'il paraît le perdre beaucoup plus vite en dehors du corps humain. *L'intervalle qui sépare la récidive de la première pneumonie est généralement assez long. Dans ces conditions, le contage salivaire est encore actif, l'activité de contage extra-corporel est sans doute perdue.*

Pourquoi l'intervalle qui sépare les deux atteintes est-il relativement long? Cela tient sans doute à plusieurs causes. On sait que la plupart des affections parasitaires confèrent une immunité temporaire ou définitive. Nos expériences ont montré, et

Fraenkel (1) nous avait précédé dans cette voie, que l'inoculation de pneumocoques atténués joue le rôle d'un véritable vaccin. Si cette immunité est conférée à la suite d'inoculations qui ne déterminent aucun trouble apparent de la santé, elle l'est encore bien plus après que des symptômes graves ont traduit une atteinte notable de l'organisme. *Il est permis de dire que la pneumonie confère, elle aussi, une immunité. Cette immunité n'est que temporaire, d'où la possibilité des récidives. L'immunité après la première pneumonie dure ordinairement de quatre à cinq ans. Chaque attaque nouvelle confère à son tour une nouvelle immunité temporaire. Mais la durée de celle-ci va en décroissant, de sorte que les intervalles vont chaque fois en diminuant.* Cette diminution de la durée de l'immunité doit être rapprochée de la gravité moindre des récidives. L'histoire de l'*érysipèle* à répétitions montre précisément des particularités de même ordre. Intervalles qui vont en diminuant et atténuation progressive des attaques.

Nous devons néanmoins faire intervenir dans les récidives pneumoniques un autre facteur. Il se peut que les récidives se font attendre parce que le *contage pneumonique intrasalivaire n'a pas récupéré l'activité nécessaire pour déterminer une pneumonie.* Rien ne prouve que le pneumocoque susceptible de tuer par infection une souris ou un lapin alors que l'inoculation a été faite dans la plèvre ou le tissu cellulaire sous-cutané soit assez actif pour amener une pneumonie après inhalation chez l'homme.

Nous savons que le pneumocoque est un organisme d'activité très variable et nous avons démontré qu'après la crise pneumonique, cet organisme subit dans la salive une atténuation notable qui ne disparaît qu'à la longue. Dans la communication à laquelle nous avons déjà fait allusion, nous avons montré que la salive des pneumocoques est presque toujours inactive dans les premières semaines qui suivent la crise et qu'elle n'est redevenue pathogène qu'à la fin du premier mois ; elle gagne certainement encore en virulence

(1) Fraenkel. Bacteriologische Untersuchungen (Z. f. Klin medicin, 1886).

jusqu'à la fin des trois premiers mois. Peut-être cette virulence suffisante à pareille date pour le lapin ne l'est-elle point encore pour déterminer une pneumonie chez l'homme avant un intervalle bien plus long.

Nous ne pensons pas que cette *atténuation du contage intra-salivaire qui suit la crise* joue un rôle aussi considérable pour retarder les récidives que l'immunité temporaire invoquée plus haut, mais elle est un élément que nous ne pouvons négliger.

CONCLUSIONS ET CONSIDÉRATIONS PROPHYLACTIQUES

Des longs détails dans lesquels nous sommes entré nous sommes en droit de déduire les conclusions suivantes :

La pneumonie franche est une affection transmissible contagieuse. Le contage émanant des sujets malades doit son activité aux organismes pathogènes spécifiques, les pneumocoques, qui se multiplient dans le foyer pneumonique et qui quittent le corps humain par diverses voies et sont surtout abondants dans les produits de l'expectoration.

La contagion de la maladie est encore possible longtemps après la guérison de la pneumonie et cela pour deux raisons. La première, c'est que le contage résiste à la dessiccation et qu'il peut ainsi conserver son activité en dehors du corps humain, à la surface des corps inertes auxquels il adhère. L'autre motif, c'est que le contage pneumonique n'est pas détruit chez le pneumonique après la terminaison de la pneumonie. Longtemps après celle-ci, peut-être indéfiniment, les sujets guéris conservent dans leur bouche des pneumocoques actifs, et c'est à l'activité de ces derniers qu'il faut attribuer et la grande fréquence des récidives, et le grand nombre de gens d'une même famille souvent exposés aux pneumonies.

Toutes ces notions ne sauraient être indifférentes aux médecins. Voyons quelles conséquences l'on peut en tirer au point de vue prophylactique.

Y a-t-il lieu d'isoler les pneumoniques ? Les progrès que la connaissance des maladies a faits dans ces dernières années a amené à se poser cette question dans bien des cas où elle eût

semblé naguère intempestive, sinon ridicule. *Nous ne croyons pas que dans la pneumonie un isolement rigoureux soit nécessaire.* On empêchera les parents du malade de passer la nuit dans la même chambre et surtout dans le même lit. On devra les prévenir de la nécessité d'interrompre de temps en temps leur séjour dans la même pièce, du danger que peut présenter l'emploi des linges souillés.

A l'hôpital, *on évitera de placer les pneumoniques dans les petites salles, à moins qu'ils n'y soient seuls.* Nous avons vu que le contage n'est que faiblement diffusible. Tous les cas publiés prouvent que la contagion est surtout observée dans les petites chambres mal aérées. *On s'efforcera d'éloigner de ces malades les sujets atteints de fièvre typhoïde, de rougeole, d'affections aiguës des voies aériennes, de néphrite, de diabète.* On reconnaît aujourd'hui pour la plupart de ces affections l'influence tuberculisante de l'hospitalisation. Nous avons montré que celle-ci peut agir aussi en favorisant la production de pneumonies.

Les crachats étant sinon le véhicule unique du moins le véhicule habituel du contage, on cherchera à les désinfecter. Nous avons jusqu'ici peu étudié l'action des désinfectants autres que le sublimé dont l'influence est ici fort énergique. Dans les hôpitaux présentant les installations nécessaires à la désinfection des effets ou linges ayant servi à des sujets atteints de maladies contagieuses, on devra traiter de même façon ceux des pneumoniques.

D'autres indications découlent de la notion nouvelle de la persistance de l'activité du contage dans la bouche des pneumoniques guéris. En le détruisant dans ce foyer, on diminuera sans doute énormément le nombre des pneumonies, en réduisant non seulement la proportion des récidives, mais encore celle des pneumonies de famille ou de maison. Nous ne sommes pas en mesure jusqu'ici d'indiquer les meilleurs procédés à employer dans ce but.

DES CIRRHOSES GRAISSEUSES CONSIDÉRÉES COMME HÉPATITES INFECTIEUSES,

Par P. BLOCQ et H. GILLET.

(Suite.)

L'étude de la température ne donne pas lieu à l'établissement d'une courbe caractéristique. Un chiffre normal peut exister pendant toute la durée de l'affection. En général il y a quelques poussées fébriles accompagnées de frisson. Rarement le thermomètre monte au dessus de 39°6; d'habitude les oscillations se maintiennent entre 38° et 39°. Mais à côté de ces températures normales ou élevées, on observe des température basses, 35°6 (temp. vaginale) par exemple. Inutile de remarquer que l'hypothermie est d'un pronostic grave.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces températures des faits expérimentaux de M. Netter. L'infection par les staphylocoques lui donnait des températures de 41°, celle par les bacilles 34°.

Les symptômes qui nous restent à étudier sont ceux qui donnent à l'affection son caractère infectieux.

Nous avons déjà noté les hématémèses et les melœna. Les hémorrhagies se montrent aussi par d'autres voies.

L'épistaxis, quelquefois répétée, signale le cours de la maladie.

Du purpura (purpura infectieux) apparaît aux membres inférieurs, sur l'abdomen, sur les parties les plus déclives et sur les points de contact. Il peut dans ces dernières régions n'être que le prélude d'une eschare. Dans une observation on ne pouvait serrer un peu le malade sans provoquer une ecchymose. L'ataxo-adynamie se manifeste par de la prostration, de la stupeur dont on ne peut tirer le malade.

Il n'en sort souvent que pour entrer dans le subdélirium ou le délire.

Les hallucinations portent ordinairement sur le sens visuel. Ce sont des personnes animées d'intentions plus ou moins

mauvaises, des gendarmes, que le patient voit et auxquels il cause.

Ajoutez la jactitation continuelle, la trémulation imprimée au corps par le soubresaut des tendons, la carphologie et la dyspnée. Malgré tout cela, si ce malade, amaigri, aux yeux caves, reprend un instant ses sens, il vous répond qu'il va bien et qu'il ne souffre de nulle part. Ou bien, se rendant plus ou moins compte de la gravité de son état, il vous annonce sa fin prochaine.

Puis le malade entre dans le coma; ses extrémités, ses genoux deviennent froids et bleuâtres et le malade s'éteint.

Les *complications* se font en majorité du côté de la poitrine, bronchite, pleurésie, congestion pulmônaire.

La tuberculose doit être mise à part. Nous mentionnons encore d'après les observations la variole et le muguet.

On peut considérer deux périodes dans la cirrhose graisseuse: une première plus ou moins latente, une seconde plus ou moins aiguë.

La période latente peut rester complètement muette jusqu'à la seconde période. Ou bien, avant cette dernière, apparaissent quelques indices qui font penser à l'affection.

La seconde période évolue de trois façons différentes, comme le remarque Gilson. Elle peut être : 1° subaiguë, durant de six semaines à deux mois ; 2° aiguë, une semaine ; 3° suraiguë, deux à trois jours.

Quoi qu'il en soit, il se dégage de ceci deux enseignements, c'est que la marche n'est pas toujours absolument aiguë, mais que même la forme le plus lente est beaucoup plus rapide que dans les cas de cirrhose vulgaire. Dans les cas lents, on assiste assez fréquemment à des rémissions pendant lesquelles le malade peut reprendre un instant son train de vie antérieur. Rarement le malade succombe aux complications ; ce sont les phénomènes ataxo-adynamiques qui l'emportent.

Il va sans dire que le pronostic est très sombre. Les rémissions ne devront pas en imposer pour une guérison. A moins p'admettre que les cas d'ictère grave suivis de guérison ne se

rapportent à la cirrhose graisseuse. Cette interprétation peut se soutenir.

Outre ces variétés tenant à la marche de la maladie, on peut considérer encore les cas primitifs et les secondaires.

Les primitifs apparaissent d'emblée dans un état de santé pour le moins apparent avec ou sans prodromes.

Dans les cas secondaires, l'hépatite infectieuse peut évoluer dans le cours d'une maladie infectieuse elle-même, comme les différentes septicémies, la tuberculose.

D'autre fois elle succède à une affection du foie, comme dans la lithiase ou l'alcoolisme.

On comprend que l'allure générale de la maladie peut être modifiée selon ces différentes modalités.

Avec quelles autres maladies peut-on confondre la cirrhose graisseuse ?

Avec les principales affections du foie, la péritonite tuberculeuse ou la cancéreuse et avec le cancer stomacal.

Dans les cirrhoses vulgaires, la marche n'est pas aiguë; l'œdème des jambes est tardif. La cirrhose atrophique évolue sans ictère, mais l'ascite est abondante. La cirrhose hypertrophique admet l'ictère; mais l'ascite fait défaut. Dans ces deux affections les symptômes d'ataxo-adynamie manquent.

Le cancer du foie se distingue par les nodosités dont l'organe est bosselé.

L'ictère grave a plus d'un point de ressemblance avec la cirrhose graisseuse. Ce sont très probablement deux maladies infectieuses : hémorrhagies, symptômes ataxo-adynamiques se retrouvent de part et d'autre. Mais en partant de cette notion clinique que la cirrhose graisseuse réunit les symptômes de la cirrhose à ceux de l'ictère grave, on voit immédiatement que le diagnostic repose sur la présence de l'ascite presque exclusivement.

Dans la péritonite tuberculeuse, la rate est normale; le ventre n'est plus souple, mais empâté. La diarrhée est fréquente et les sommets des poumons laissent percevoir les signes de tuberculose.

Cet empâtement existe aussi dans la péritonite cancéreuse.

Les hématémèses font penser au cancer de l'estomac. Mais on ne trouve pas de tumeur. La douleur n'est pas épigastrique.

IV. — Sans refaire au complet l'anatomie pathologique de la cirrhose ou même des cirrhose graisseuses, nous en donnerons un aperçu assez étendu, mais nous insisterons plus spécialement sur certaines particularités que ne paraissent pas avoir remarquées assez les auteurs qui se sont occupés de la question.

On sent dans les descriptions des observateurs la constante préoccupation qui les a guidés ; toujours ils ont voulu systématiser des lésions qui, dans beaucoup de cas, échappent aussi complètement que possible à toute tentative de ce genre : et, ce désir de systématisation était motivé par cela qu'ils s'efforçaient de rapprocher ces variétés anatomiques des cirrhoses vulgaires, comme déjà étiologiquement on les faisait dépendre également de l'alcoolisme.

Cette tendance est poussée à l'extrême par un des observateurs les plus compétents en la matière ; nous voulons parler de M. Sabourin ; alors en effet, que, dans une première description (*Archives de Physiologie* 1881), cet auteur assigne aux lésions un début surtout *porte*, dans un travail ultérieur (*Revue de médecine* 1884), il affirme son origine sus-hépatique, constante. Or, d'autres observateurs, et nous-mêmes, avons vu des coupes où cette veine est tout à fait indemne. Nous aurons du reste à interpréter les raisons d'être de ces variétés, et à montrer que leur importance n'est pas telle qu'on ne puisse adopter un type unique de cirrhoses graisseuses.

Nous décrivons tout d'abord ce type commun, puis ses variétés, et ferons voir que les grands caractères se retrouvent en tous les cas ; que les différences tiennent à des processus relativement moindres, qu'on n'en peut inférer par suite d'objection sérieuse à la tentative que nous édifions. Au surplus cette tentative a été déjà faite, quoique à un tout autre point de vue, par Gilson (Thèse de Paris, 84), qui proposait de ranger toutes les cirrhoses graisseuses sous la rubrique alcooliques.

Mais, outre que nous montrerons le lien commun anatomo-pathologique, nous exposerons l'analogie des lésions avec celles du foie infectieux, décrites dans la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde, etc.

A. — Le foie est généralement gros et conserve sa configuration normale. Ses bords sont arrondis, non tranchants. Sa surface est le plus souvent lisse, quelquefois un peu granuleuse. Sa teinte est ordinairement jaune d'ocre, uniforme, ou plus accusée en certains points.

A la coupe, il est gras, onctueux, laissant une marque sur le couteau; on y voit souvent un piqueté hémorrhagique.

L'examen histologique est très concluant au point de vue de l'uniformité des lésions. A un faible grossissement on constate que les cellules hépatiques sont transformées en vésicules graisseuses pour la plupart, et que les îlots parenchymateux, sillonnés de toute part et séparés par du tissu conjonctif en masses d'abondance et d'étendue variable, ne sont plus reconnaissables.

La cirrhose débute tantôt autour des espaces portes, tantôt autour des veines sus-hépatiques; le plus souvent elle affecte les deux vaisseaux, qu'elle relie par de nombreux tractus déliés, qui eux-mêmes, dans ce trajet, se subdivisent dans l'intérieur du lobule, le dissociant ainsi en un nombre infini de fragments dont certains sont même réduits à une ou deux cellules hépatiques.

Le tissu conjonctif est très riche en éléments embryonnaires, et dans beaucoup de cas, ces éléments prédominent sur les travées qui ne sont plus alors constituées que par quelques fibrilles.

Outre que les leucocythes sont abondamment répartis et existent même seuls dans quelques points du parenchyme, on en rencontre généralement *des amas agglomérés en nodules*, soit dans les espaces portes dans le voisinage immédiat de la veine, soit empiétant sur les lobules.

Les autres éléments des espaces, et particulièrement les canalicules biliaires, ne sont pas constamment altérés; dans

beaucoup de cas on les trouve indemnes, dans d'autres, on les voit multipliées ; enfin on signale de l'angiocholite et de la péri-angiocholite.

Quant à la lésion parenchymateuse, c'est uniquement la dégénérescence graisseuse. Elle peut être totale, mais le fait est rare ; d'habitude il persiste des cellules saines. Lorsque l'accumulation de graisse est à son minimum, l'élément adipeux se fixe de préférence dans les parties centrales du lobule ; *l'opposition de cette disposition avec l'adipose physiologique* (1) *qui se manifeste au contraire à la périphérie du lobule, est tout à fait remarquable.*

Mais les cellules persistantes peuvent se présenter sous un autre aspect, et dans quelques cas, on les voit isolées au milieu de tissu conjonctif du reste du parenchyme malade. Toutefois la loi générale de la répartition de la stéatose n'en reste pas moins celle que nous avons énoncée.

Les vaisseaux n'offrent pas de lésions particulières, sinon qu'on peut observer des thromboses sus-hépatiques, constituées par du tissu fibrillaire entremêlé de quelques noyaux.

Les lésions des canalicules biliaires sont, comme nous l'avons dit, très inconstantes et diverses.

B. — La description que nous venons de donner s'applique d'une façon générale à tous les cas ; voici maintenant les quelques différences qu'on peut rencontrer :

On voit, rarement il est vrai, des foies présentant macroscopiquement l'aspect de la cirrhose atrophique, c'est-à-dire des granulations faisant hernie à travers les travées conjonctives ; quoique Sabourin n'ait pas observé cette variété.

Le foie de ce genre que nous avons examiné offrait les lésions histologiques de la cirrhose annulaire, auxquelles on aurait surajouté celles que nous avons décrites. Dans certaines observations, de même, on note l'apparence de la cirrhose biliaire, avec néoformation de canalicules ; enfin il

(1) On sait que si l'on examine le foie d'un animal en digestion de lait après l'avoir préparé à l'acide osmique, on voit que les cellules périphériques du lobule, seules se chargent de graisse.

en est d'autres où l'origine du processus scléreux est manifestement péri-hépatique ; à ces cas on peut appliquer la description de Sabourin. (*Revue de médecine* 1884.)

Mais, et nous ne saurions assez insister sur ce fait, dans tous les cas, on trouve ces éléments communs. *Stéatose des cellules hépatiques, abondance des éléments embryonnaires, amas nodulaires de ces éléments, évolution de la cirrhose suivant la voie vasculaire.* De plus la rate est, dans l'immense majorité des cas, volumineuse et diffluente. Or, *a priori*, ce sont là, manifestations microbiennes au premier chef. Depuis que l'on est entré dans l'étude des lésions produites par les organismes inférieurs, tous les auteurs ont été d'accord pour affirmer que les bactériens produisaient dans les parenchymes (1), et la dégénérescence graisseuse et la prolifération leucocythique, et qu'ils suivaient le système vasculaire sanguin.

Mais nous allons voir que les prévisions qu'on pouvait à juste titre fonder sur ces données se trouvent de point en point justifiées par les études qu'on a faites des lésions *du foie* dans les maladies infectieuses.

Les travaux de Siredey et de Laure nous apprendront que les altérations portent à la fois sur les cellules et sur les espaces intercellulaires de la glande hépatique, qu'il s'agit « d'une transformation graisseuse plus ou moins généralisée de la glande hépatique, coïncidant avec de la sclérose autour de la veine porte ou autour de la veine hépatique». Nous croyons inutile de nous étendre plus longuement sur la démonstration d'une analogie aussi frappante.

V. — Nous ne sommes pas les premiers qui ayons remarqué les caractères de parenté des diverses variétés de cirrhoses graisseuses, puisque déjà Gilson et Bellangé ont tenté de les réunir par un lien commun, dont, comme nous, ils ont voulu démontrer la nature étiologique. Mais la fragilité de ce lien, l'origine alcoolique dans le travail de Gilson notamment, est

(1) Voir notamment la thèse agrég. de Gaucher, 1886 ; Pathogénie des néphrites.

incontestable ; tout d'abord il est insuffisant à détacher ce groupe de celui des cirrhoses atrophique et hypertrophique communes, qui ont même origine ; de plus, dans beaucoup de cas, ce facteur capital manque totalement. A ce sujet nous ne pouvons ne pas citer le cas de Gauchas, non seulement parce qu'il est particulièrement favorable à notre manière de voir, mais aussi parce qu'il montre à quelles assertions peut mener la suggestion d'une idée préconçue. Il s'agit d'une femme de 39 ans, sans excès alcoolique, mère de quatre enfants, qui entra à la Pitié pour se faire opérer d'un polype utérin. Cette tumeur s'est ulcérée depuis quelques jours, il s'ensuit une leucorrhée fétide. La veille de son entrée la malade a un frisson qui dure une heure, « premier symptôme, dit l'auteur, de la septicémie à laquelle elle devait succomber ». Depuis elle éprouve tous les signes de l'infection purulente, teint jaunâtre, langue sèche fuligineuse, peau chaude, pouls serré, fréquent, dyspnée, diarrhée, frissons répétés, adynamie croissante. A l'autopsie on trouve un léger épanchement séro-sanguinolent dans les plèvres, le col utérin largement ouvert, de la thrombose phlébétique des veines de l'isthme de l'utérus. L'examen histologique du foie montre une dégénérescence graisseuse diffuse étendue à tous les lobules et une infiltration de cellules embryonnaires dans les espaces portes, en même temps qu'une prolifération conjonctive intercellulaire.

En somme septicémie et cirrhose graisseuse. Gilson, très embarrassé pour ranger cette observation sous sa rubrique étiologique, fait à son sujet les réflexions suivantes :

« D'après les passages que nous avons soulignés on voit que le diagnostic de septicémie posé par l'auteur peut être contesté » ! Or, nous reproduisons textuellement les passages soulignés : « *teint légèrement jaunâtre* » urines *traitées par l'acide azotique, elles offrent des traces de pigment biliaire* », « *région hépatique douloureuse* », « le malade a le *teint jaunâtre de l'infection purulente* ». Y a-t-il des éléments de contestation ? « Nous croyons, continue Gilson, qu'il s'agit ici d'une cirrhose alcoolique graisseuse. L'observation porte, il est vrai, la mention : pas d'excès alcooliques. Mais nous nous demandons si

l'auteur a suffisamment interrogé les symptômes de l'intoxication alcoolique. »

Bellangé, dans son essai d'unification, rejette, il est vrai, la dénomination de Sabourin et de Gilson, mais son explication pathogénique, est à ce point vague qu'elle n'en est pas une. Pour lui toutes les cirrhoses graisseuses sont sous la dépendance d'*altérations parenchymateuses* consécutives elles-mêmes à diverses affections : l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose. Nous ferons à ces diverses théories, comme aussi à celle qui met la cirrhose graisseuse sur le compte d'excès alcooliques récents (fait contre lequel on pourrait citer une observation relative à un prisonnier publiée par Bellangé), ces objections: Malgré tout le soin avec lequel les recherches ont été faites, il n'a pas été possible de retrouver trace d'alcoolisme dans beaucoup d'observations bien prises. La cirrhose de Laennec, et la cirrhose hypertropique biliaire dont l'étiologie alcoolique est provisoirement admise, évoluent le plus souvent sans dégénérescence graisseuse. L'action de l'alcool étudiée expérimentalement par Dujardin-Beaumetz et Audigé, soit dans les intoxications aiguës, soit dans les chroniques (les expériences de ces auteurs ont duré de 1879 à 1882), n'a jamais produit de stéatose du foie. Ainsi en a-t-il été lors des expériences que l'un de nous a entreprises à ce sujet en collaboration avec M. le Pr Straus (1).

Ce tableau infectieux qui caractérise cliniquement la cirrhose graisseuse, n'est expliqué par aucune de ces théories.

Nous ne retiendrons donc de ce qu'on dit ces auteurs que l'unité de genre des diverses variétés de cirrhose graisseuse. S'ils n'ont pas vu que le facteur de cette unité résidait en réalité dans cette similitude clinique et anatomique des cirrhoses graisseuses, avec l'état infectieux, et les lésions infectieuses, c'est sans doute qu'ils cherchaient avant tout à faire rentrer cette entité morbide dans le cadre de la cirrhose de Laennec.

---

(1) Straus et P. Blocq. Recherches expérimentales sur la cirrhose alcoolique du foie. Arch. physiol., 1887.

Nous donnons ci-dessous comparativement le tableau clinique d'après Terrier de l'état septicémique, et celui d'après la majorité des observations par nous dépouillées de la cirrhose graisseuse ; au-dessous pareillement les descriptions anatomiques de Siredey : altérations du foie infectieux, et de Sabourin : cirrhose graisseuse.

A. — TABLEAU CLINIQUE.

SEPTICÉMIE. (J. et Terrier, t. I, p. 105.)	CIRRHOSE GRAISSEUSE. (Ob. Sabourin, Bellangé, Hanot, Gilson)
Fièvre, pouls dur, fréquent, température élevée, pouvant s'abaisser, pas typique.	Fièvre, pouls fréquent, température le plus souvent haute, quelquefois basse.
Bouche sèche, langue fendillée, dents fuligineuses ; appétit nul, soif vive. Constipation, puis diarrhée.	Langue rouge rôtie, lèvres fuligineuses, perte d'appétit, diarrhée.
Peau sèche, à teinte subictérique.	Teinte ictérique de la peau, inconstante.
Urines rares, quelquefois albumineuses.	Urines peu abondantes, quelquefois albumineuses.
Signes de congestion au côté du foie. Dyspepsie.	Douleurs à l'hypochondre droit. Dyspepsie.
Hébêtement, subdélirium, prostration, hémorrhagies.	Délire. Hémorrhagies.
Mort dans l'adynamie.	Mort dans le coma.

B. — TABLEAU ANATOMIQUE.

(Sabourin. Cirrhose hypertrophique graisseuse.)	(Siredey. Altérations du foie dans les maladies infectieuses.)
Macroscopique. — Foie hypertrophié, pâteux, jaune d'ocre, onctueux à la coupe, graissant l'instrument tranchant.	*Macroscopique.* — Foie hypertrophié, mou, jaune, surface graisseuse, laissant des traînées luisantes.
Microscopique. — Dégénérescence graisseuse, totale ou partielle, cirrhose dominée dans sa marche par la direction des vaisseaux, débutant autour des espaces portes et pénétrant plus ou moins dans le parenchyme. Anneaux fibreux périhépatiques.	*Microscopique.* — Stéatose plus ou moins généralisée. Epaississement du tissu conjonctif commençant par les vaisseaux périlobulaires, avec travées intra-lobulaires. Souvent aussi sclérose périhépatique.
La lésion du foie qui domine tout est la steatose.	Toutefois les lésions cellulaires l'emportent.
Dans certaines régions les cellules hépatiques ne sont dissociées que par les éléments nucléaires (noyaux embryonnaires).	Les leucocythes forment en certains points de petits groupes refoulant les cellules du foie.

Qui ne serait, après avoir parcouru ces tableaux, copiés dans les travaux d'observateurs compétents parus à plusieurs années d'intervalle, frappé comme nous l'avons été de cette analogie de signes et de lésions ? Pour nous donc toutes les cirrhoses graisseuses sont des hépatites infectieuses ; nous ne saurions mieux expliquer notre pensée à ce sujet qu'en comparant le processus à celui de l'endocardite ulcéreuse. Cette affection est comme on sait un des modes de réaction de l'endocarde vis-à-vis des affections microbiennes ; ainsi en est-il, pour nous, des cirrhoses graisseuses. D'où suit que le foie sera de la sorte atteint ou primitivement, ou seul, ou au cours d'une maladie infectieuse ; ou à l'état sain ou déjà malade, et parce que malade, que par suite les hépatites que nous étudions manquent d'un microbe spécifique, mais sont l'expression d'une invasion d'organismes inférieurs quels qu'ils soient. On pourrait nous objecter plusieurs arguments, dont nous devrons immédiatement examiner la portée.

Ces arguments, nous les présentons dans l'ordre que nous avons adopté pour notre exposition ; c'est-à-dire successivement de nature étiologique, clinique et anatomique. On pourrait nous dire que si le mode d'infection est évident dans bien des cas, on ne le découvre pas dans beaucoup d'autres, notamment dans nombre de faits où l'influence de l'alcool est au contraire manifeste. Nous répondrons tout d'abord que jamais, lors de l'examen des malades, on n'a songé à la possibilité d'une infection, et que, par suite, cette notion étiologique a certainement échappé dans beaucoup de cas ; quant à ce qui est des alcooliques, il nous semble que les chances d'infection ne leur manquent pas. Ne sont-ils pas en effet des individus à appareil digestif très prédisposés pour une double raison à l'invasion et à la pullulation des organismes inférieurs et parce que leurs fonctions digestives s'accomplissent mal, et parce que leur estomac est le plus souvent atteint d'inflammation et d'érosions ? Ne sont-ce pas aussi des dilatés le plus souvent ? Or nous savons, depuis les recherches de M. le professeur Bouchard et de son élève Le Gendre, l'influence de cette altération dans la pathogénie des maladies infectieuses.

Quoi qu'il en soit et en admettant que, dans des cas rares mais réels, la cause soit impossible à dépister, serait-ce là un argument valable. Evidemment non si l'on considère qu'il en est de même dans bon nombre d'infections non seulement générales, puisqu'il existe des cas de pyohémie dités spontanées pour ne citer que les plus frappants, mais aussi locales, telles par exemple les multiples phlégmons ou abcès dont on ne peut souvent découvrir l'origine.

Et combien d'infections reconnues et acceptées pour telles, étudiées à ce point de vue, — ce qui n'est pas notre cas, — ont une étiologie plus douteuse encore.

Quant au point de vue clinique, on trouverait peut-être surprenant que les altérations semblables, dans les maladies infectieuses bien déterminées, variole et fièvre typhoïde par exemple, ne donnent pas lieu à un même tableau symptomatique. Nous répondrons à cela que les seuls phénomènes communs à toutes les cirrhoses graisseuses sont d'ordre infectieux, et par suite appartiennent aux maladies que nous venons de citer. Mais, dans ces cas, ces symptômes n'étant pas isolés des autres signes propres à ces maladies, ne peuvent frapper l'observateur. Quant aux phénomènes d'ordre plus particulièrement hépatiques, l'ictère et l'ascite, ils sont des plus inconstants dans tous les cas. En somme il n'y a pas de symptôme pathognomonique des cirrhoses graisseuses, et leurs seuls caractères habituels sont les signes dits d'infection, qu'on ne niera pas exister dans les maladies infectieuses, où la lésion hépatique n'intervient qu'à titre d'épiphénomène.

Dans les cas classés sous le titre de cirrhoses graisseuses, l'atteinte du foie constitue évidemment le fait capital de la maladie, et par suite il y a quelques chances pour que les manifestations somatiques ne soient pas noyées dans le tableau clinique d'une autre affection. Nous citerons ici encore avec avantage la comparaison à laquelle nous avons déjà fait allusion ; nous voulons parler de l'endocardite ulcéreuse qui peut évoluer à l'état latent lors d'infection puerpérale, ou de pneumonie, d'une part, et se manifestera par des signes non équivoques lorsqu'elle sera primitive d'autre part. Pour cette

affection aussi on a créé bien des variétés cliniques et autres, avant de saisir le lien pathogénique qui les classe actuellement dans un cadre commun, si éloigné des affections chroniques rhumatismales du cœur.

Aussi bien serions-nous peu embarrassés d'expliquer les diverses variétés anatomiques que l'on rencontre, ce que nous ferons plus loin. De même certains processus infectieux ne donnent pas naissance à des cirrhoses graisseuses, et dans beaucoup de pyohémies, on observe des abcès métastatiques du foie. Il n'y a pas là à proprement parler d'objection anatomique à notre conception, car, depuis longtemps déjà, la division des microbes en pyogènes et non-pyogènes, est acceptée. Selon donc que le foie sera envahi par l'une ou l'autre espèce, il présenterait l'un ou l'autre processus.

Mais l'objection la plus sérieuse dont soit passible notre démonstration est l'absence de microbes dans les préparations. A cela il est vrai qu'il nous serait facile de répondre qu'on ne les a jamais cherchés. Mais nous nous sommes livrés à cette recherche dans certains cas que nous exposons, sans résultat.

Or, tout d'abord, on ne connaît pas encore les organismes pathogènes dans nombre de maladies à foies infectieux, rougeole, variole... ; de plus, dans des affections à microbes connus on ne peut quelquefois les y déceler, quoiqu'on soit certain de leur présence ; tel est le cas de la tuberculose hépatique. Il est également difficile de colorer dans le foie, et le bacille typhique, et le bacille cholérique. Disons même que, dans un cas de septicémie expérimentale provoqué chez un cobaye par l'inoculation de crachats dans le péritoine, cas dans lequel le foie était surtout lésé, nous ne pûmes y déceler d'organismes.

Nous exposons ces données sans chercher la raison d'être de leur singularité. Ajoutons enfin que le fait de ne pas déceler de microbes ne prouve rien contre la possibilité de leur présence. (Rage, syphilis, etc.) Nous aurions désiré toutefois inoculer des animaux avec des foies gras cirrhotiques, mais il est impossible de se procurer des pièces dans des conditions

de fraîcheur suffisante pour rendre valable une expérience de ce genre.

A l'aide de la conception nouvelle que nous pensons avoir du moins rendue plausible, il nous sera aisé maintenant d'entrer dans les détails pathogéniques qu'elle comporte, ainsi qu'il va résulter de la formule suivante dont nous la revêtirons pour la circonstance : *Les cirrhoses graisseuses sont le fait de microbes et de leurs produits ayant envahi primitivement ou secondairement un foie sain ou déjà malade et parce que malade.*

Nous montrerons en effet que cette formule explique aisément la complexité antérieure de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique des cirrhoses graisseuses.

Etiologiquement, on conçoit l'influence des traumatismes et des suppurations dont Gauchas a signalé de si nombreux exemples : on trouve logique de rencontrer si fréquemment des lésions de cet ordre dans les faits de tuberculose ; on ne s'étonne pas, nous l'avons expliqué plus haut, que l'alcoolisme y prédispose.

Et quel autre lien pathogénique pourrait réunir des prédispositions en apparence si dissemblables ?

Si, à ce point de vue, il y a concordance absolue, en clinique il en est de même, et je crois inutile d'insister sur cette vérité aussi évidente que possible qu'une infection rend compte de l'éclosion de phénomènes infectieux.

Cependant, ainsi que l'exprime notre formule, l'infection est primitive ou secondaire, et porte sur un foie sain ou déjà malade : c'est pour ces motifs que l'on trouvera des symptômes variables. Si la lésion apparaît au cours d'une maladie infectieuse, ses signes seront masqués par ceux de l'affection prépondérante. Lorsqu'elle surviendra lors d'une affection hépatique, ses signes seront surajoutés. Comme l'avait déjà fait remarquer M. le Dr Hanot, traitant de la cirrhose atrophiqué graisseuse, « on pourrait dire que l'atrophie jaune aiguë est surajoutée. »

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

ÉTUDE SUR L'INFLAMMATION

Par A. BRAULT
Médecin des hôpitaux,
Chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté.

A. DE L'INFLAMMATION EN GÉNÉRAL.

SOMMAIRE.

§ I

Cette expression, presque aussi ancienne que la médecine, a résisté à tous les bouleversements, à tous les systèmes, à toutes les doctrines. Aujourd'hui il n'en est pas de plus usuelle ni de plus universellement employée. Elle domine toute la pathologie et sert de base à la plupart des classifications. Tout au moins il en était ainsi il y a peu de temps encore, mais, pour qui lit attentivement l'histoire des doctrines médicales, il est facile de voir que si le mot est resté invariable, le sens qu'on y a attaché s'est bien modifié aux différentes époques.

Personne ne songerait aujourd'hui à renfermer l'inflammation dans les quatre termes dont Celse s'est servi le premier. Les doctrines physiologiques de Hunter, celle de Brown, les définitions plus ingénieuses et plus exactes de Bichat et de Broussais n'ont envisagé le phénomène qu'à un point de vue très particulier.

Mais il faut bien reconnaître que c'est surtout à partir du jour où le microscope appliqué à l'étude des lésions organiques a fouillé le processus intime de l'inflammation que le mot a notablement perdu de son ancienne signification.

L'intervention de l'histologie a donc eu pour résultat de substituer aux anciennes définitions symptomatiques ou physiologiques une définition plus précise, puisqu'elle tient compte des modifications élémentaires les plus importantes des tissus et des organes. En ce sens, les notions apportées par Bichat dans son anatomie générale, bien qu'ayant été le point de départ du mouvement scientifique de la première moitié de ce siècle, étaient insuffisantes. L'histologie pathologique combla cette lacune. La pathologie cellulaire de Virchow marqua l'époque de cette orientation nouvelle.

Dès lors il fut admis que, dans tout acte inflammatoire, il fallait mettre au premier rang les lésions propres des cellules considérées dans la charpente des organes ou dans le sein même des parenchymes.

Les phénomènes objectifs et les troubles fonctionnels s'expliquaient naturellement par la perturbation profonde apportée dans les éléments anatomiques et se trouvaient en rapport avec leurs fonctions. On reconnut aussi que, dans certains organes privés de vaisseaux, les modifications histologiques des cellules ne différaient pas sensiblement dans leurs caractères les plus généraux de ce qu'elles sont dans les parties les mieux vascularisées. Néanmoins, le rôle des vaisseaux dans ce dernier cas donnant aux phénomènes inflammatoires une physionomie particulière, on étudia séparément l'inflammation dans les tissus vasculaires et dans les tissus non vasculaires.

Cependant, l'inflammation parenchymateuse de Virchow était acceptée par Cornil et Ranvier, par Recklinghausen,

dans leurs expériences de contrôle. C'est à ce moment que la découverte de Cohnheim vint tout remettre en question. Pour lui les lésions des cellules propres des tissus sont secondaires, accessoires, les phénomènes vasculaires sont primitifs, mais parmi ceux-ci aucun n'a l'importance de la diapédèse; elle résume en quelque sorte toute l'inflammation.

Telles étaient les nouvelles théories émises sur ce point au moment où Chalvet (1) publiait sa thèse.

A vingt ans de distance les opinions des auteurs que nous venons de citer sont restées sensiblement les mêmes.

Dans la dernière édition de sa pathologie générale, Cohnheim fait à nouveau la critique de la théorie cellulaire, et sans être aussi exclusif au point de vue du rôle de la diapédèse, accorde toujours la plus grande importance aux altérations des vaisseaux (2).

Cornil et Ranvier ont conservé des théories de Virchow et de Cohnheim ce qu'elles leur présentaient de parfaitement établi. Ils ont étudié l'inflammation dans un sens beaucoup plus pratique. Nous verrons par la suite que leur définition est aujourd'hui la plus simple et la plus exacte.

Malgré tout ce qui a été écrit sur ce sujet, l'accord n'est pas absolu et les discussions sont loin d'être closes. Bien des auteurs se refusent à admettre l'inflammation parenchymateuse

---

(1) P. Chalvet. Physiologie pathologique de l'inflammation. 1869. On trouvera dans ce travail un long exposé de toutes les théories dont nous avons laissé bon nombre de côté, en particulier de la théorie du blastème de Henle et de Robin.

(2) Cohnheim Allgem. Path. 1882.

Voici quelques-unes des propositions émises par l'auteur et qui montrent bien sa préoccupation constante :

A propos de l'inflammation de la cornée il dit : « Les troubles de la cornée sont toujours précédés de l'hypérémie des vaisseaux conjonctivaux », tome I, pages 272 et suiv. Plus loin, tome I, pages 358 et suiv. : « Les vaisseaux comme organes propres ne peuvent devenir le siège d'inflammations que lorsqu'ils sont munis de vasa vasorum. Il ne peut y avoir d'artérite et de phlébite que dans des vaisseaux à tel calibre que leur paroi puisse contenir des vasa-vasorum. Ceux qui ont des vasa peuvent être le siège de toute espèce d'inflammation. »

de Virchow, et n'acceptent l'inflammation qu'avec son cortège de lésions vasculaires à débuter par l'hypérémie pour aboutir à la diapédèse. Le seul moyen pour nous de sortir d'embarras est de revenir sur des expériences déjà anciennes et d'analyser scrupuleusement les phénomènes qui y correspondent. Nous verrons alors ce qu'il convient d'entendre aujourd'hui par inflammation, que l'on prenne ce mot dans son acception la plus générale ou dans son sens le plus particulier.

§ II

I. — Dans une de leurs expériences, Cornil et Ranvier pratiquent un évidement simple au niveau d'un cartilage costal. Peu de jours après cette légère mutilation, ils observent une hypertrophie et une hyperplasie des cellules cartilagineuses. La division successive de ces cellules est d'autant plus marquée que l'on examine les couches les plus rapprochées de la surface libre. A ce niveau, on ne trouve plus de cellules propres du cartilage, mais seulement des cellules rondes, embryonnaires, qui occupent tantôt la cavité d'anciennes capsules, tantôt les encoches résultant d'une véritable perte de substance. Dans ce tissu se développent des vaisseaux sanguins. D'après les auteurs que nous citons, les éléments embryonnaires dérivent du cartilage à mesure que celui-ci, en tant que tissu différencié, se trouve détruit.

Par ce fait, il est démontré que, sous l'influence d'un traumatisme, les éléments du cartilage présentent une irritation profonde qui se traduit par une prolifération active. Mais il ne faut pas oublier que cette expérience remonte à une époque où toutes les précautions antiseptiques n'étaient pas entrées dans la pratique expérimentale courante, et l'irritation n'est pas aussi simple qu'elle le semble au premier abord. Cornil et Ranvier font remarquer, en effet, qu'au huitième jour le cartilage au niveau du point évidé est recouvert d'une couche pulpeuse grisâtre. On y trouve des cellules embryonnaires et des vaisseaux. Mais, la formation de ces vaisseaux est postérieure aux altérations du cartilage lui-même qui, au début,

tout au moins, est le seul théâtre des troubles nutritifs et du processus formateur.

II. — L'expérience bien connue de Recklinghausen sur la cornée est également des plus instructives.

La cautérisation de cet organe par le nitrate d'argent amène une tuméfaction considérable des cellules fondamentales et leur prolifération, mais en même temps on voit rapidement apparaître entre les lames de la cornée des cellules lymphatiques. Comment expliquer la présence de ces nouveaux éléments? Par le retour à l'état embryonnaire des cellules fondamentales (Recklinghausen, Virchow, Cornil et Ranvier)? par le mécanisme de la diapédèse (Cohnheim) ou par ces deux procédés (Cornil et Ranvier)? Peu importe pour l'instant, il faut retenir seulement que, dans un organe privé de vaisseaux, on peut voir en pleine substance des lésions des cellules propres.

En résumé, dans ces deux expériences, le phénomène le plus important est représenté par la lésion des cellules fixes. Elle se traduit objectivement par la distension du protoplasma et du noyau, par l'hypertrophie et l'hyperplasie cellulaire. C'est à cet ensemble que Virchow avait appliqué autrefois à propos des lésions épithéliales du rein la dénomination d'inflammation parenchymateuse. Il lui préféra depuis l'expression de gonflement parenchymateux.

Il est difficile de choisir pour l'étude des lésions organiques des expériences plus simples. Elles sont tellement connues aujourd'hui qu'il semble presque superflu de les rappeler; néanmoins, on en discute encore la valeur, et à la suite de Cohnheim, certains histologistes les mettent résolument de côté. Nulle difficulté pour eux de donner alors de l'inflammation une définition générale dont le terme le plus caractéristique vise l'altération du système vasculaire.

Nous croyons que raisonner ainsi, c'est faire fausse route; il est douteux, en effet, que, dans les tissus les plus vascularisés eux-mêmes, les altérations des cellules propres soient sous la dépendance immédiate des troubles vasculaires. Dans les or-

ganes les plus complexes, les cellules ont leurs réactions individuelles, et s'il est vrai que l'on doit tenir compte des lésions du système sanguin pour expliquer certains côtés du processus inflammatoire, il est impossible de soutenir que tout est subordonné aux altérations de ce système. Autrement les lésions des cellules seraient toujours passives et en quelque sorte purement traumatiques. Or, nous verrons par la suite que, dans tous les parenchymes, les cellules fondamentales jouent dans l'inflammation un rôle aussi actif que les vaisseaux.

Le seul moyen de reconnaître ce qui appartient aux cellules et ce qui appartient aux vaisseaux est donc d'étudier séparément les lésions de ces éléments divers. Aussi les phénomènes observés sur le cartilage et la cornée, permettant de dissocier quelques-uns des points de cette étude un peu longue et difficile, resteront comme exemples à citer et à retenir.

Elle est assez difficile, en effet, pour que, dans ces deux séries d'expériences, on ne soit pas encore absolument fixé sur la signification exacte de la présence des cellules embryonnaires à la limite du cartilage ou dans la substance même de la cornée. Faut-il admettre que le terme ultime de l'inflammation parenchymateuse des cellules fixes du cartilage et de la cornée soit le retour de ces éléments à l'état de cellules rondes dites cellules embryonnaires. Ce qui permet de mettre en doute la possibilité de cette transformation dans le cartilage, c'est que l'on ne trouve pas de cellules rondes en pleine substance cartilagineuse, mais à la limite du cartilage et du tissu nouvellement formé et chargé de vaisseaux qui s'avance au-devant de lui comme le représente la figure 43 du Traité de Cornil et Ranvier. L'accumulation de ces éléments semble plutôt en rapport avec la production de bourgeons charnus partis du périchondre pour assurer le travail de cicatrisation.

Quant à la présence des cellules lymphatiques dans la cornée, elle n'a rien d'anormal, puisqu'elles y existent à l'état physiologique. Sous l'influence de la cautérisation par le nitrate d'argent on constate qu'elles sont plus nombreuses. Pour expliquer cette augmentation on peut admettre un simple changement dans la tension et l'équilibre de la lymphe inter-

cellulaire. On peut invoquer également une action réflexe vaso-motrice dont le point de départ est la cornée et l'aboutissant les vaisseaux péricornéens. La paralysie et la dilatation de ces vaisseaux donne lieu à une augmentation des phénomènes de diapédèse. Enfin, on ne doit pas rejeter la possibilité de la prolifération des cellules lymphatiques préexistantes. De toutes ces explications, la seconde semble la moins hypothétique.

Il serait néanmoins du plus haut intérêt de déterminer le rôle exact de ces cellules migratrices, mais il ne semble pas que l'on puisse le faire dès à présent. Tout ce que nous savons des cellules lymphatiques se résume à peu de chose. Ce sont des cellules essentiellement mobiles, sujettes à des déplacements considérables et incessants. Elles s'accumulent dans les tissus et les organes lorsque les vaisseaux sont profondément lésés. De même, chaque fois que dans un point de l'organisme, la nutrition des éléments est compromise, qu'il y a des phénomènes de réparation à accomplir ou des déchets cellulaires à éliminer, on est certain de les trouver réunies en amas plus ou moins considérables.

Aussi, quand nous voyons en un point quelconque une accumulation de cellules lymphatiques, ne faut-il pas en induire qu'elles proviennent de la prolifération des cellules fixes, leur origine est probablement différente : il paraît bien établi depuis la découverte de Cohnheim, qu'elles dérivent des cellules blanches du sang et qu'une fois répandues dans les organes elles s'y multiplient.

III. — Quand on étudie les lésions de l'épiploon du rat et le plus loin possible des vaisseaux, ainsi que l'ont fait Cornil et Ranvier, après l'action d'une solution argentique, on observe tour à tour le gonflement des cellules endothéliales des travées épiploïques, la saillie de ces cellules dans les mailles du grand épiploon, leur détachement de la paroi, leur chute, leur multiplication accompagnée de la prolifération des noyaux. Enfin, si l'inflammation est plus violente, des filaments de fibrine

apparaissent entre les épithéliums ou mélangés aux cellules lymphatiques.

La cause irritante n'étant pas renouvelée, les désordres ne vont pas au delà et la réparation commence. On voit peu à peu les cellules endothéliales diminuer de volume, elles se réappliquent sur les travées fibreuses ; les cellules qui ont cessé de vivre subissent la transformation granulo-graisseuse, puis une véritable émulsion, indice certain qu'elles vont être résorbées.

Il y a bien peu de différence entre cette description et celle qui concerne les lésions des organes privés de vaisseaux dont nous venons de nous occuper. Et d'ailleurs l'examen a porté sur une partie de l'épiploon assez éloignée des vaisseaux. Aussi les cellules lymphatiques sont-elles peu nombreuses, les filaments de fibrine extrêmement fins et déliés. L'altération dominante est celle des endothéliums. Il s'agit donc surtout d'une altération des cellules fondamentales de l'organe, et en quelque sorte d'une véritable inflammation parenchymateuse.

IV. — MM. Cornil et Toupet (1) ont répété ces expériences en les précisant. En injectant dans la cavité péritonéale de jeunes cobayes cinq à six gouttes d'une solution de nitrate d'argent au centième (2), ils ont déterminé une inflammation dont les premiers stades s'observent au bout de deux heures. A ce moment il n'existe qu'une tuméfaction très légère des endothéliums, les vaisseaux contiennent peu de globules blancs et les cellules migratrices sont en petit nombre.

Après vingt-quatre heures, il y a une multiplication cellulaire énorme, mais on ne trouve dans les cellules aucune figure karyokinétique. La substance chromatique des noyaux se fragmente, sans jamais donner lieu à la formation des

---

(1) Toupet. Des modifications cellulaires dans l'inflammation simple du péritoine. Thèse Inaug. 1887.

(2) Si l'on diminue la dose, les phénomènes réactionnels sont presque nuls; si on l'augmente, les animaux meurent au deuxième jour avec tous les symptômes d'une péritonite purulente.

plaques équatoriales. Le plus grand nombre des cellules issues de ces fragmentations irrégulières sont mortifiées ou en voie de mortification.

Cette mortification diffère de celle que l'on constate dans les premières heures. Elle est due en effet à l'action directe du sel d'argent sur le protoplasma cellulaire. La nécrose qui en résulte peut être immédiate sans donner à la cellule le temps de réagir.

Les phénomènes n'ont pas sensiblement changé après quarante-huit heures, cependant l'accumulation des cellules altérées est moins considérable.

Ce n'est que vers le milieu du quatrième jour que l'on peut suivre dans les cellules toutes les phases de la division indirecte des noyaux. Les éléments en karyokinèse paraissent appartenir exclusivement au revêtement du péritoine et à l'endothélium des capillaires sanguins. C'est surtout au voisinage de ceux-ci que le travail de réparation est le plus marqué et au cinquième jour les cellules sont à peu près complètement reconstituées. Pendant presque toute la durée de cette inflammation les cellules lymphatiques sont toujours peu nombreuses.

Voilà un nouvel exemple d'une inflammation où nous trouvons en même temps que l'altération des cellules fondamentales, des lésions vasculaires; mais les lésions des vaisseaux ne sont à aucun moment plus marquées que celles des cellules de revêtement du péritoine. La prolifération et la multiplication de celles-ci est antérieure à toute lésion vasculaire, ou tout au moins ces deux phénomènes pathologiques sont contemporains.

V. — L'expérience désormais classique de Cohnheim est un peu plus complexe que celles dont nous venons de donner l'analyse. Tout entier à la recherche et à la démonstration de la sortie des globules blancs par diapédèse, il porta son attention sur les vaisseaux du mésentère de la grenouille. Il saisit sur le fait le passage des cellules lymphatiques à travers la paroi des petits vaisseaux; plus hardi que Waller qui

avait vu le phénomène, il en tira de grosses conséquences et en fit le point de départ de toute inflammation. Si Cohnheim avait apporté à l'étude des lésions qui se passent dans le péritoine loin des vaisseaux le même soin qu'il mit à suivre la transsudation des globules blancs, il aurait probablement constaté au sein des éléments endothéliaux des lésions analogues à celles que nous avons signalées à la suite de l'irritation expérimentale du péritoine par le nitrate d'argent.

Il est bon de faire remarquer d'ailleurs que l'expérience qui a servi de base à la théorie de la diapédèse soulève une foule de points qu'on ne peut laisser dans l'ombre.

Le péritoine souffre en effet dans sa nutrition, non seulement parce que, sortant d'un milieu à température constante il est exposé à un air frais sinon froid, mais aussi parce qu'il est directement soumis à l'action irritante de toutes les poussières et de tous les agents atmosphériques.

Le problème pathogénique n'est plus ici aussi simple à résoudre que dans l'expérience de Cornil et Ranvier où une substance caustique dont on peut doser exactement l'énergie est introduite en quantité déterminée dans le péritoine. Dans l'expérience de Cohnheim, le mésentère reste exposé à l'air pendant plusieurs heures. Il faut tenir compte dans la succession des phénomènes morbides qui s'y passent non seulement de l'action directe de l'air sur les vaisseaux, que Cohnheim a spécialement étudiée, mais aussi de l'irritation des cellules endothéliales directement soumises aux mêmes influences atmosphériques. Ce qui explique la prédominance des lésions vasculaires dans cette expérience, c'est l'irritation réflexe des nerfs mésentériques dont le premier effet est un spasme vasculaire suivi bientôt d'une dilatation persistante par épuisement nerveux. Les petites veines et les capillaires restent donc béants, il s'y produit une stase sanguine d'autant plus marquée que la dilatation vasculaire s'accentue par suite de l'altération des endothéliums jointe à l'action dépressive du curare. A ce moment on observe la couche adhésive des cellules lymphatiques le long de la paroi interne des vaisseaux, les arrêts de la circulation dans certains territoires vascu-

laires, la marche rétrograde du sang et les premières phases de la diapédèse.

Nous relevons dans la genèse de ces lésions l'influence très probable du système nerveux; faudrait-il en induire que c'est là l'élément essentiel et que toute inflammation reconnaît pour cause une paralysie vaso-motrice. A raisonner d'une manière aussi exclusive on serait en droit de le soutenir, mais, après un examen rigoureux on voit bien que l'influence du système nerveux n'est qu'un élément dans ce complexus pathologique, élément important sans doute, mais non essentiel et dont l'action vient s'ajouter à celle des autres parties. On peut d'ailleurs obtenir les mêmes effets sur les vaisseaux avec des irritants chimiques. Kaltenbrunner et W. Jones ont observé sur la langue et la membrane interdigitale de la grenouille la contraction des vaisseaux suivie de leur dilatation; la dilatation était presque immédiate lorsque la substance irritante était concentrée.

La découverte de Cohnheim suscita une série de recherches dont le résultat fut une éclatante confirmation de la théorie de la diapédèse. Le succès de la nouvelle théorie fut tel qu'on vit des auteurs nier les lésions parenchymateuses des organes. Désormais il fut admis que seul le tissu conjonctif pouvait être le point de départ et le siège de lésions inflammatoires. Les modifications de ce tissu, les altérations des vaisseaux, la diapédèse constituaient les traits fondamentaux de toute lésion organique. Quant aux lésions des épithéliums, des cellules des organes sécréteurs comme les glandes gastriques, les cellules du foie et du rein, elles étaient mentionnées sans doute, mais considérées comme passives et toujours secondaires.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, c'est là plus qu'une exagération, c'est une véritable erreur. L'expérience de Cohnheim et toutes les expériences similaires faites sur les membranes transparentes ne démontrent qu'une chose, c'est le trouble profond déterminé dans un tissu vasculaire par une irritation violente, et comme conséquence de ce trouble, la lésion des vaisseaux et l'issue des globules blancs. Mais il ne faut pas

que l'importance de ce phénomène empêche l'attention de se porter sur les lésions contemporaines de celles des vaisseaux. Cohnheim n'a certainement vu qu'une partie des lésions inflammatoires, aussi a-t-il donné de l'inflammation une définition extrêmement étroite. En analysant son expérience fondamentale, nous avons fait voir l'importance qu'il fallait attacher au mode opératoire, et au point de départ des lésions.

Disons donc pour nous résumer que la découverte de Cohnheim n'infirme en rien la valeur des expériences faites sur les tissus privés de vaisseaux par les auteurs qui l'ont précédé ou suivi. Les faits établis par Recklinghausen sur la cornée, par Cornil et Ranvier sur le cartilage, et sur les travées vasculaires du grand épiploon, sont désormais acquis à la science.

Ils démontrent l'indépendance des lésions cellulaires considérées tour à tour au niveau des épithéliums de revêtement des membranes et au niveau des vaisseaux qui les sillonnent.

Les altérations de ces deux systèmes sont presque toujours contemporaines et simultanées. Du moins dans les expériences que nous avons choisies la chose est certaine puisque l'agent irritant est mis directement au contact des parties dont on veut étudier les lésions. Et si par hasard les lésions sont successives, en ce sens qu'au point de vue chronologique l'altération des cellules fixes est antérieure ou postérieure à celle des vaisseaux, on ne peut pas dire que l'une de ces lésions prime l'autre, elles sont toutes deux les effets de la même irritation.

Quant aux effets secondaires et médiats de l'altération des vaisseaux, ils ne doivent sans doute pas être négligés dans une étude complète des phénomènes inflammatoires, mais n'ayant rien de général ni d'absolu ils ne peuvent servir à spécifier l'inflammation.

De ce fait la diapédèse se trouve réduite à l'état de simple élément pathologique, c'est un phénomène très particulier qui ne peut entrer dans une définition générale. Pour arriver à le démontrer, il nous a fallu partir des faits les moins complexes, ils nous ont servi pour ainsi dire de jalons et nous ont

permis de ne pas nous égarer dans cette question d'anatomie pathologique si grosse de conséquences.

§ III.

Ce court exposé de pathologie expérimentale nous met en mesure de suivre les inflammations observées chez l'homme, et d'en rechercher le mécanisme et la pathogénie.

Laissons de côté pour le moment les lésions simples dont nous avons déjà parlé, et prenons comme exemple des lésions plus complexes comme celles du phlegmon diffus. Cette maladie était considérée autrefois comme le type de l'inflammation, d'abord par ses symptômes qui sont ceux indiqués déjà par Celse, ensuite et plus récemment par ses lésions qui sont avec la dilatation vasculaire la production du pus.

Les caractères de cette affection sont une tension énorme avec douleur intolérable et une rougeur très marquée de la région. La douleur et l'élévation de température qui accompagnent la formation de l'abcès cessent presque immédiatement sitôt que celui-ci est ouvert à l'extérieur soit spontanément, soit par le bistouri.

Dans le foyer abcédé, on trouve en outre de la partie liquide, presque uniquement composée par des cellules lymphatiques, des lambeaux de tissu conjonctif, des fragments de muscles ou d'autres organes, suivant la région qui en est le siège.

D'où viennent toutes ces cellules lymphatiques accumulées en si grand nombre ? Viennent-elles uniquement du sang par le processus de la diapédèse, ou naissent-elles sur place par la prolifération des cellules du tissu conjonctif? Quant, au lieu d'envisager la formation du pus dans la profondeur du tissu cellulaire, on l'étudie à la surface des cavités séreuses, la réponse semble plus facile. On n'admet plus alors, comme l'a soutenu Virchow que, c'est le tissu conjonctif qui fait le pus, on se range au contraire à l'avis de Cohnheim, qui fait dériver presque toutes les cellules lymphatiques du plasma sanguin.

Les cellules épanchées dans la plèvre ou le péritoine, dans

le cas de pleurésie ou de péritonite purulente, sont tellement nombreuses qu'on ne peut douter de leur origine vasculaire. Il faut ajouter que leur forme est identique à celle des globules blancs, et qu'il y a coexistence de lésions des vaisseaux et de dilatation des capillaires dans l'épaisseur des séreuses enflammées. On est donc autorisé à établir une relation de cause à effet entre l'épanchement progressif des cellules lymphatiques et l'altération des parois des plus petits vaisseaux.

La condition nécessaire à la production du phénomène, c'est donc la dilatation des capillaires et le ralentissement de la circulation qui permet aux cellules lymphatiques de s'accoler aux parois des vaisseaux et d'opérer leur migration continue.

Les altérations des artérioles des veinules et des capillaires si marquées dans les inflammations des séreuses sont tout aussi développées dans le phlegmon diffus. Au début, le tissu cellulaire est hypérémié et infiltré d'une sérosité sanguinolente, plus tard elle devient blanchâtre et enfin franchement jaune. Il est naturel que les suppurations s'établissent vite et prennent une extension considérable dans le tissu cellulaire sous-cutané. C'est là en effet, dans les interstices mêmes des faisceaux du tissu fibreux, que nous trouvons les origines des lymphatiques représentées par un réseau lacunaire dont les mailles communiquent entre elles. C'est en ce point que l'on trouve le plus de cellules lymphatiques à l'état normal. Aussi c'est dans ces mêmes régions qu'à l'état pathologique nous trouverons un épanchement excessif des cellules lymphatiques si l'irritation a été violente.

L'infiltration embryonnaire et la suppuration seront moins marquées au contraire dans la trame des organes où le tissu conjonctif est plus serré et les lymphatiques moins abondants.

A l'état normal, les cellules lymphatiques sont reprises insensiblement par les voies de la lymphe. A l'état pathologique, au contraire, elles stagnent dans les tissus et forment des amas plus ou moins considérables. Isolées en grand nombre dans un point de l'organisme où la nutrition devient

bientôt insuffisante, elles subissent une série d'altérations régressives et passent de l'état des cellules vivantes à l'état des globules de pus.

Tout au début du processus les cellules lymphatiques sont très actives, il est probable même que la plupart de celles qui sont épanchées se multiplient, mais dans le phlegmon diffus l'évolution est tellement rapide que l'on ne peut dire au juste dans quelle mesure se fait cette multiplication. En tous cas l'excès même de cette prolifération cellulaire lui assure un terme. En s'accumulant de plus en plus par simple diapédèse, ou en proliférant d'une façon indéfinie elles assurent les deux conditions qui déterminent leur mort : l'insuffisance dans l'apport des sucs nutritifs et l'impossibilité où elles se trouvent d'être facilement reprises par la circulation.

Mais il n'est pas certain que ce soit là le seul mécanisme de la formation du pus ; on rencontre en effet dans des organes peu riches en tissu conjonctif, des petits abcès miliaires où les cellules ont déjà subi, du centre à la périphérie, la série des altérations régressives qui caractérisent les globules de pus. Il en est ainsi dans les plus petits nodules de l'angiocholite ou de la pyléphlébite suppurée.

On ne peut logiquement invoquer alors l'accumulation excessive des cellules rondes pour expliquer leur désintégration.

D'autre part, il ne suffit pas que des leucocytes soient accumulés en grande quantité dans un organe pour qu'il y ait de ce fait formation de pus. Il peut y avoir une infiltration énorme de cellules lymphatiques sans qu'à aucun moment le pus apparaisse au sein des nappes d'infiltration.

Nous rappellerons à cet égard ce que l'on observe à la suite de l'injection sous-cutanée d'une solution de cantharidine chez les animaux. L'irritation violente produite par cette substance sur les parois vasculaires est suivie d'une diapédèse excessive au niveau de presque tous les organes, en particulier dans le poumon et les parois du tube digestif. Il en est de même chez l'homme, dans certaines broncho-pneumonies où les alvéoles pulmonaires sont bondées de cellules lympha-

tiques. Le pus n'est pas la conséquence nécessaire de cette agglomération.

A propos de ces derniers exemples, on pourrait objecter que le processus a été trop rapide, mais la même objection ne peut être faite quand il s'agit des petits abcès microscopiques.

Aussi croyons-nous qu'il faut distinguer deux choses dans la diapédèse : 1° l'infiltration embryonnaire proprement dite ; 2° la mortification des cellules exsudées, c'est-à-dire la production de pus. La mortification reconnaît des causes variables, peut-être dépend-elle du mécanisme que nous avons invoqué dans les grandes infiltrations, mais peut-être aussi de l'action directe de la cause irritante sur les cellules exsudées.

On sait en effet aujourd'hui que la cause la plus fréquente de la suppuration résulte de l'introduction dans l'économie de certaines variétés de microbes.

Sous l'influence de la pullulation très active de ces micro-organismes, le tissu cellulaire sous-cutané est atteint d'une irritation violente dont les effets, simultanés ou successifs, sont des lésions des cellules propres, des altérations vasculaires, l'exsudation de cellules lymphatiques. Et comme conséquence : la mortification des cellules plates du tissu conjonctif, la nécrose de fragments entiers du tissu fibreux sous-cutané, et enfin la désintégration des cellules lymphatiques exsudées.

Cette dernière partie du phénomène constitue l'acte de la formation du pus, mais si, à un examen objectif grossier, c'est la suppuration qui attire d'abord les regards, en analysant plus rigoureusement le phénomène, on voit que, dans le phlegmon, la mort des cellules lymphatiques ne représente qu'une partie du processus pathologique et non le processus en entier. Les cellules lymphatiques sont détruites sans doute, mais également les cellules plates du tissu fibreux, mais aussi les endothéliums des veines et des lymphatiques.

Et dans toutes ces lésions aucune ne prime l'autre. La diapédèse dérive de l'affaiblissement de la paroi vasculaire, mais la mort des cellules lymphatiques ne dépend pas plus de la nécrose par coagulation de l'endothélium des vaisseaux que

la mort de ceux-ci ne dépend de la dégénérescence des cellules lymphatiques.

La cause de la mort cellulaire est la même pour tous éléments, c'est ou bien le microbe pathogène qui l'a déterminée par une sorte d'imprégnation, ou bien encore la substance chimique mise en contact avec les cellules qui a produit le même résultat (1).

Dans le phlegmon diffus, nous n'observons en somme qu'une inflammation violente du tissu conjonctif portant sur tous ses éléments constituants.

La violence des lésions vasculaires est telle qu'on a considéré tous les autres éléments du processus comme négligeables. Mais l'étude que nous venons d'en faire ne permet pas de considérer l'inflammation phlegmoneuse du tissu conjonctif comme une altération sans analogue dans l'économie. On voit au contraire que les divers éléments qui la constituent, tout en lui donnant une physionomie bien spéciale, ne sont pas différents au point de vue le plus général de ceux que nous

---

(1) Il ne semble pas en effet que les microbes dits pyogènes soient les seuls agents de la formation du pus. Rosenbach, qui fait autorité en pareille matière, affirmait dernièrement avoir obtenu la suppuration au moyen de substances chimiques introduites dans le tissu conjonctif sous-cutané. Dans ces expériences il n'employa que le mercure. Il introduisait au moyen d'une petite incision dans le tissu sous-cutané, le mercure contenu dans un petit tube de verre stérilisé. Le tube de verre n'était brisé qu'après la guérison de la plaie opératoire. Chez les lapins, les cobayes et les rats il n'obtenait aucun résultat, mais chez les chiens il déterminait toujours la suppuration. Ces résultats sont confirmatifs de ceux de Grawitz et de de Bary, et contradictoires de ceux de Klemperer, Straus, Scheurlen et Knapp qui n'avaient pas opéré sur les chiens. On sait d'ailleurs que ces animaux sont très sujets aux abcès, que l'on peut déterminer chez eux par l'injection d'alcool. Nous avons dit plus haut que si l'on injectait dans le péritoine des lapins plus de 5 à 6 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au centième on déterminait presque invariablement la suppuration.

Rosenbach conclut de ses expériences que la suppuration n'est pas déterminée par l'action spécifique d'une espèce de micro-organismes, il croit beaucoup plutôt à l'action des ptomaïnes dans la production du pus et par conséquent admet l'influence des substances chimiques.

avons étudiés à propos des altérations des cellules dans les tissus privés des vaisseaux.

(A suivre.)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HÔPITAL SAINT-ANTOINE. SERVICE DU Dr TAPRET.

PLEURÉSIE PURULENTE. PNEUMOTHORAX APRÈS THORACENTÈSE. UN SEUL LAVAGE DE LA PLÈVRE A L'EAU BORIQUÉE SATURÉE TIÈDE (38°). GUÉRISON.

(*Observation recueillie par* M. BOULAY, *interne du service.*)

Le nommé G..., démolisseur, âgé de 46 ans, entre le 8 janvier dernier à l'hopital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Tapret, salle Broussais, nº 1. —Cet homme, d'apparence robuste, n'a aucun antécédent héréditaire ni personnel. Il est seulement alcoolique et cela depuis longtemps.

Le 20 décembre, après être resté exposé à la pluie pendant plusieurs heures, G... fut pris de malaise, de courbature. Il continue néanmoins à travailler. Mais le 3 janvier surviennent de la toux, des frissons qui l'obligent à se mettre au lit. Deux jours après se déclare une fièvre intense, accompagnée de douleurs dans le côté droit de la poitrine. Le malade reste trois jours chez lui, sans être soigné, et n'est amené à l'hôpital que le 8 janvier dans la journée.

A son entrée, il est en proie à un violent accès de delirium tremens.

On parvient cependant à l'examiner, et l'on constate au niveau du poumon droit en arrière, jusqu'à l'épine de l'omoplate, une matité très prononcée.

A l'auscultation, on perçoit dans la même étendue un souffle tubaire; à la limite supérieure de la matité et dans l'aisselle s'entendent des râles crépitants.

Les crachats ne peuvent être examinés, le malade les rejette loin de lui, et refuse de se servir du crachoir.

Dyspnée assez marquée. Température 39° le soir de l'entrée. Todd, ext. théb. 0 gr. 10.

Pendant toute la journée du 9, le délire persiste, nécessitant l'em-

ploi de la camisole de force. Les signes locaux ne se modifient pas d'une façon appréciable.

Le 10, G... est plus calme. On peut voir les crachats qui sont fluides, jus de pruneaux, mais doivent cette consistance et cette coloration à un morceau de tabac que le malade mâche constamment.

Les signes physiques sont les mêmes que les jours précédents. La température oscille entre 38,6 et 39,5.

Le 12 janvier, défervescence brusque. Le thermomètre marque 37° le matin. La matité, le souffle persistent.

L'état général est notablement meilleur. Le malade demande à manger.

Le 13, on constate une modification dans les signes physiques.

La matité est plus marquée que les jours précédents. Lorsqu'on éloigne un peu l'oreille du thorax, la bronchophonie fait place à une égophonie des plus nettes. En présence de cette « égophonie à distance » sur la valeur de laquelle il insiste fréquemment, M. Tapret n'hésite pas à admettre l'existence d'une mince couche de liquide.

Une ponction exploratrice, faite avec la seringue de Pravaz flambée et phéniquée, ramène en effet du liquide citrin, de bonne apparence.

Jusqu'au 17 janvier, l'état général reste bon. La température est normale. Expectoration muco-purulente assez abondante. Les signes d'épanchement deviennent plus manifestes. On entend toujours l'égophonie en éloignant légèrement l'oreille. L'examen du poumon gauche ne révèle rien d'anormal.

A partir du 17 janvier, la température remonte, le soir d'abord, puis le matin, et oscille de nouveau entre 38,5 et 39,5. Le malade se sent moins bien.

Une nouvelle ponction exploratrice donne un liquide louche dans lequel on constate au microscope la présence de nombreux leucocytes.

Bien que G... continue à manger un peu, les sueurs, la diarrhée intermittente, l'amaigrissement et surtout les oscillations thermiques ne permettent pas de douter de la transformation purulente de l'épanchement. Lait, todd, extrait de quinquina, sulfate de quinine.

Le 23 janvier, on retire avec l'aspirateur Potain un demi-litre de pus. On aurait pu en enlever bien davantage si le malade ne s'était mis à tousser.

Bien qu'à partir de ce moment, la température baisse un peu, les phénomènes généraux s'accentuent. Le teint devient terreux et l'amaigrissement se prononce. Le 3 février et les jours suivants, on

donne 2 grammes d'antipyrine par jour : l'effet est nul. La température reste entre 38° et 39°, et à partir du 8, de grandes oscillations se produisent, la fièvre atteignant comme limites extrêmes 38° le matin et 39,6 le soir.

Les signes locaux sont stationnaires. A droite, en arrière, matité dans les deux tiers inférieurs, sonorité normale au sommet; vibrations abolies dans les régions correspondant à la matité; égophonie à distance vers l'angle de l'omoplate; ni souffle ni phénomènes pseudo-cavitaires. On entend une respiration à peu près normale au sommet. En avant, la région sous-claviculaire est sonore et le poumon respire parfaitement. Le foie ne semble pas abaissé. A gauche, rien d'anormal; l'auscultation minutieuse du sommet ne fait percevoir aucun signe de tuberculose. Il existe toujours un peu de toux et une expectoration muco-purulente. L'état général est mauvais. Les sueurs deviennent plus abondantes et une diarrhée intermittente contribue à affaiblir le malade. Il y a un peu d'œdème au niveau des malléoles. Les urines ne sont pas albumineuses. Notons toutefois que l'appétit n'a pas complètement disparu et le malade continue à manger un peu. On agite la question de l'opération de l'empyème, mais étant donné l'état satisfaisant des poumons et l'absence de phénomènes véritablement urgents, on se décide pour une simple ponction suivie d'un lavage pleural.

Le 13 février, les signes physiques étant les mêmes, une ponction est faite avec l'aspirateur de Potain un peu au-dessous de l'angle de l'omoplate. Cette ponction, comme la précédente, a été pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques voulues. On retire un demi-litre d'un liquide franchement purulent, assez épais, sans grumeaux. Les robinets de l'appareil sont alors soigneusement fermés. A cette première bouteille, on en substitue une autre pleine d'une solution aqueuse d'acide borique à 3 1/2 p. 100. On a préalablement fait bouillir cette solution quatre fois de suite en la laissant refroidir après chaque ébullition, et avant de l'employer, on la porte à la température de 38°. Sans qu'on change le trocart de place, un demi-litre de ce liquide est refoulé dans la plèvre; il est aspiré à son tour et revient mélangé d'une forte proportion de pus. Une quantité égale de la solution est de nouveau injectée, puis aspirée : elle revient louche et blanchâtre. Enfin un troisième lavage est pratiqué et le liquide revient non plus louche, mais à peine blanchâtre. Le lavage est suffisant. Le trocart est alors retiré sans qu'on s'inquiète de laisser une petite quantité de solution boriquée dans la plèvre et la plaie

est fermée avec de la baudruche et du collodion. Pendant cette opération, le malade n'a ni toux ni oppression. Pas de douleur.

L'auscultation est pratiquée immédiatement après. La sonorité est revenue dans le tiers moyen du poumon; mais la respiration ne s'entend pas en ce point; il n'y a pas de râles à timbre métallique, mais il existe un bruit de succussion très net. Un pneumothorax vient certainement de se former. Deux heures après la ponction, le malade se sent mal à l'aise, il a un petit frisson et sa peau se couvre de sueurs. Le soir, la température atteint 39,6; le lendemain matin elle retombe à 37,4, et les jours suivants, elle reste définitivement au-dessous de 39°, atteignant comme chiffre maximum 38,7. A cette diminution dans la température correspond un changement de front complet dans les signes locaux comme dans les signes généraux. Les signes du pneumothorax persistent pendant cinq jours; mais à partir du 19 février, on ne trouve plus de succussion; la respiration commence à s'entendre dans la partie moyenne du poumon et on perçoit quelques frottements sur la ligne axillaire. L'état général se relève peu à peu, le visage perd son teint terreux; la diarrhée ne reparaît pas. L'œdème des extrémités inférieures disparaît et le malade prend quatre degrés d'aliments.

Depuis le 1er mars, la température est restée constamment au-dessous de 38° et, depuis le 13, elle est absolument normale. Actuellement, le malade reste levé une partie de la journée. Il ne tousse et ne crache presque plus. Son teint se colore et il commence à engraisser sérieusement. La respiration et les vibrations thoraciques sont revenues dans les deux tiers supérieurs du poumon. A la base les vibrations existent, mais diminuées, et la respiration est encore un peu obscure; mais il n'y a ni souffle, ni égophonie. En faisant tousser le malade, on entend des frottements très accusés en ce point.

Deux faits nous frappent dans cette observation : 1° l'apparition d'un pneumothorax; 2° la guérison rapide succédant à la ponction et au lavage de la plèvre.

Avons-nous eu affaire à un pneumothorax spontané ou à un pneumothorax traumatique? Nous croyons pouvoir rejeter cette dernière hypothèse. La ponction a été faite en suivant strictement les règles habituelles, et à coup sûr, une quantité appréciable d'air n'a pu être refoulée dans la plèvre pendant le second temps de l'opération. Dès que la quantité du liquide aspiré a été jugée suffisante, les robinets de l'appareil ont été exactement fermés. L'index en verre adapté au tube en communication avec la plèvre nous a montré que celui-ci

restait plein de liquide purulent. Seul le tube qui plonge dans le fond de la bouteille a pu, pendant la substitution des vases, emmagasiner une dose d'air, absolument minime d'ailleurs, laquelle a été ensuite refoulée dans la cavité pleurale en même temps que le liquide boriqué. Mais c'est un fait qui peut se présenter dans tous les cas semblables et qui n'a rien de spécial au nôtre. D'autre part, il ne semble pas y avoir eu traumatisme du poumon, car le trocart n'a pas été suffisamment enfoncé pour atteindre cet organe, et les mouvements qu'on pouvait lui imprimer montraient que son extrémité était absolument libre dans la cavité pleurale.

Toutefois, un fait plaide peut-être en faveur d'un pneumothorax traumatique : pendant les deux jours qui ont suivi la ponction, le malade a eu une expectoration muco-purulente plus abondante que d'habitude : mais cette expectoration n'avait nullement les caractères d'une vomique.

Examinons l'hypothèse d'un pneumothorax spontané. Le liquide que nous avons injecté avait été soumis à l'ébullition ; il n'est guère probable qu'il ait laissé dégager des gaz qui s'y seraient trouvés dissous. Mais l'acide borique mis en présence des éléments du liquide pleural n'a-t-il pas déterminé une réaction dont le résultat a été la production d'une certaine quantité de gaz ? Nous posons la question sans la résoudre.

La prompte disparition du pneumothorax et surtout la marche rapide de l'empyème vers la guérison après un seul lavage constituent un contraste singulier avec ce qu'on est ordinairement en droit d'attendre d'une pleurésie purulente. Nous croyons qu'on peut jusqu'à un certain point donner une explication de cette terminaison heureuse et c'est dans la cause de la purulence que nous allons la chercher. Chez notre malade, on ne trouve à l'origine de la pleurésie ni tuberculose, ni fièvre grave, ni état infectieux. L'état de santé antérieur était à peu près satisfaisant. La pneumonie a évolué normalement; la défervescence s'est faite quatre jours après son entrée à l'hôpital et la résolution a été franche. La pleurésie a simplement survécu à la pneumonie et pour expliquer la purulence, innocentant absolument la ponction exploratrice qui a été faite avec toutes les précautions antiseptiques, nous devons invoquer la question de terrain. Le malade n'a souffert ni de misère, ni d'insuffisance alimentaire, ni de surmenage, mais c'est un alcoolique et un alcoolique renforcé, grand buveur de vin et d'absinthe.

C'est là assurément une condition étiologique dont il importe de tenir compte.

Mais est-ce bien la seule ? Pouvons-nous affirmer qu'aucun agent microbien présidant à la fois à la genèse de la pneumonie et à celle de la pleurésie, n'a pas contribué à la purulence ? Il est difficile de se prononcer sur ce point.

En tous les cas, ce qui ressort nettement de l'histoire de notre malade, c'est la différence qui existe entre les épanchements purulents sans lésions graves des poumons, et ceux dans lesquels la marche clinique est avant tout influencée par un dessous pulmonaire, qu'il s'agisse de gangrène ou de tuberculose. Il faut donc distinguer selon les conditions pathogéniques diverses variétés d'épanchements purulents de la plèvre qui se comportent différemment en clinique et ne sont pas toutes justiciables du même traitement.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

La colite mercurielle, par Virchow (*Soc. méd. de Berlin*, 23 nov. 1887 et 4 janv. 1888) et Grawitz (*Deutsche med. Woch.*, n° 3, 1888). — Chez les sujets qui succombent à l'intoxication par le sublimé on trouve souvent dans le gros intestin, et spécialement dans le côlon, des lésions qui rappellent celles de la dysenterie : ecchymoses, gangrène superficielle, ulcérations. Virchow fait remarquer qu'il suffit parfois de doses très faibles pour provoquer la mort. Sur les quatre accouchées dont il a pratiqué l'autopsie, la première avait subi seulement trois injections d'un litre de la solution à 1/1000, une autre deux injections d'un litre ; chez la troisième on avait injecté dans l'utérus deux litres d'une solution à 1/4000 huit jours après l'accouchement. Dans ces quatre cas Virchow a constaté les altérations caractéristiques du côlon ; un des sujets avait eu de plus des hémorrhagies de l'iléon.

Il a trouvé les mêmes lésions chez un syphilitique traité par les injections sous-cutanées de sublimé. Enfin, à l'autopsie d'un sujet atteint de noma et qui, pendant huit jours, s'était gargarisé deux fois par heure avec une solution à 1/2000, les désordres étaient localisés au rectum.

Dans deux de ces autopsies, Virchow a constaté l'existence de la néphrite parenchymateuse ; une fois il a vu les dépôts calcaires des

canalicules contournés que Senger considère comme caractéristiques de la néphrite mercurielle.

Grawitz a noté souvent chez les typhiques, au début de la convalescence, sous l'influence des préparations mercurielles, la colite *diphtérique*. Il rapporte l'observation d'un sujet de 28 ans, amputé à Greifswald pour une fracture de cuisse compliquée ; la plaie fut lotionnée à plusieurs reprises avec la solution de sublimé à 1/100C ; trois jours après l'opération, l'opéré succomba. A l'autopsie on trouva de nombreuses embolies graisseuses dans les poumons, une néphrite parenchymateuse récente et des lésions intestinales étendues depuis le cæcum jusqu'au rectum. Ce qui caractérisait les plaques gangréneuses de l'intestin, c'était leur siège au niveau des saillies longitudinales et transversales de la muqueuse. E. Fænkel a déjà signalé cette disposition dans plusieurs cas. Quelle en est la cause ?

Les sels de mercure, mélangés à la salive et à la bile, ou éliminés à la surface de l'intestin sont primitivement très dilués ; l'eau étant progressivement résorbée par la paroi intestinale, la solution acquiert un degré de concentration toujours plus grand en se rapprochant de l'anus et menace, par conséquent, d'une façon spéciale les dernières portions du tube digestif, et, dans ces portions, les saillies qui s'offrent aisément au contact du bol fécal. Voilà ce qu'on admet en général.

Gravitz a entrepris de vérifier l'exactitude de cette théorie. Il a sectionné l'intestin d'un chien à 12 centimètres au-dessous du cæcum et pratiqué un anus artificiel auquel aboutissait le bout supérieur de l'intestin ; puis il a empoisonné l'animal à l'aide d'une injection de sublimé. Après trois jours, évacuations sanglantes, mort. L'intestin grêle était tuméfié, injecté. Le bout supérieur du gros intestin présentait des ecchymoses au niveau des saillies de la muqueuse. Le bout inférieur, celui que les matières avaient cessé de traverser, contenait du sang liquide et offrait les eschares superficielles classiques des parties saillantes.

L'auteur conclut de cette expérience que la gangrène n'est pas le résultat de l'action caustique des matières fécales ; elle résulte de la compression qu'exercent, dans une sorte de convulsion, les fibres musculaires de l'intestin sur la muqueuse excessivement hyperémiée.

L. GALLIARD.

La fièvre typhoïde bilieuse, par KARTULIS (*Deutsche med. Woch.*, n° 4, 1888). — Griesinger a observé au Caire, en 1851 et 1852, 132 cas

de fièvre typhoïde bilieuse, et sa description est restée classique Depuis cette époque, les médecins d'Egypte ont gardé le silence su cette maladie, tandis que, dans d'autres pays, on l'identifiait avec l fièvre récurrente.

A Alexandrie, la fièvre typhoïde bilieuse existe à l'état endémique on peut en observer toute l'année des cas isolés, mais le plus gran nombre se manifeste d'abord du 15 mai au 15 juin, puis du 15 septembre au 15 octobre. Elle a fait de tels progrès pendant les dernière années, en fréquence et en intensité (le chiffre de mortalité est de 60 0/0), que la colonie européenne la redoute par dessus tout. C'est à Alexandrie que l'auteur a fait ses observations; il a vu plus de 150 cas et pratiqué 40 autopsies. Presque tous les sujets étaient des hommes: rois indigènes seulement, et pour le reste, des immigrés, Grecs, Syriens, Italiens, Allemands. Si la maladie respecte en général les femmes, c'est qu'elle semble sévir non pas tant sur les maisons que sur les rues et les places des quartiers bas, humides et malsains, au voisinage du port et des canaux qui y apportent les eaux ménagères et les matières fécales; elle frappe avec une grande rigueur la population errante, les marchands ambulants, les matelots récemment débarqués.

L'auteur est en désaccord, sur plusieurs points, avec Griesinger. D'après lui l'ictère a une teinte plutôt orange que jaune citron; les matières sont non pas jaunes, mais décolorées, rappelant l'argile; le pouls est souvent irrégulier et intermittent. La rate est en général normale, tandis que Griesinger l'a vue constamment tuméfiée; au contraire, le foie est toujours gonflé et douloureux à la pression. Il y a souvent oligurie et même anurie d'après Kartulis, tandis que Griesinger n'a rien noté de semblable. La parotidite, très rare d'après ce dernier, serait au contraire fréquente. On observe le catarrhe de l'intestin grêle, mais jamais l'inflammation croupale décrite par Griesinger, ni les lésions dysentériques du gros intestin. Enfin, le sulfate de quinine serait généralement inefficace, tandis que Griesinger lui attribue plusieurs guérisons.

La maladie débute brusquement, après une période d'incubation très courte (un jour, deux jours au plus), par un grand frisson, du mal de tête, du vertige, de l'abattement, des douleurs musculaires et articulaires. La température s'élève immédiatement à 39,5 ou 40°. Il y a de l'insomnie, de l'agitation, du délire. Les selles sont rares ou normales. La période d'invasion dure trois ou quatre jours.

Le début de la période d'état est marqué par l'apparition de l'ictère,

la tuméfaction du foie et souvent par un abaissement de la température à 38° ou 37,5 ; puis la fièvre reparaît. Epistaxis, vomissements, délire, aggravation des phénomènes généraux, petitesse et irrégularité du pouls. L'urine est albumineuse et rare ; on note parfois l'anurie suivie de manifestations urémiques mortelles vers le cinquième ou sixième jour de la maladie. Cette période dure de deux à cinq jours.

Le troisième stade ou stade typhoïde a quelques phénomènes caractéristiques : la diarrhée, le hoquet, les vomissements, les exanthèmes cutanés, les pétéchies, l'hématurie, la bronchite, les parotidites. Dans les cas favorables, l'urine devient abondante, la fièvre cesse. La mort survient généralement du dixième au seizième jour de la maladie : elle est causée soit par les hémorrhagies, soit par l'urémie déjà signalée, soit par l'infection purulente qui complique les parotidites, soit enfin par l'épuisement.

La convalescence, dans les cas heureux, s'établit péniblement, tant l'adynamie est intense; on voit l'ictère disparaître fort lentement. La guérison complète n'est guère possible avant deux ou trois mois.

Peu de chose à signaler dans les autopsies pour distinguer la fièvre bilieuse de la dothiénenthérie vulgaire. La recherche des bactéries n'a pas encore fourni de résultat. Il y a une vive irritation des voies biliaires et des reins. Pas de lésion du gros intestin, peu de tuméfaction de la rate et des ganglions mésentériques.

L. GALLIARD.

Des anévrysmes emboliques, par PEL (*Zeitschrift für klin. Med.*, t. XII, p. 327, 1887). — Un médecin irlandais, Tuffnell, a indiqué le premier, en 1853, les relations qui peuvent exister entre les anévrysmes de la périphérie et les embolies venues du cœur ; il a attribué au transport d'excroissances des valvules aortiques la production d'un anévrysme de l'artère poplitée. Ogle, en 1866, a décrit un anévrysme de la mésentérique supérieure, d'origine embolique, chez un sujet atteint d'endocardite végétante. Church, en 1870, a assigné la même origine à des anévrysmes des artères du cerveau. Ponfick, dans un important travail publié en 1873, a analysé à ce point de vue 70 observations et définitivement établi, sur des bases anatomiques et cliniques, la doctrine des anévrysmes emboliques.

Pel publie un cas intéressant, où la pathogénie des anévrysmes semble bien nette.

Une fille de 20 ans se présente, le 28 février 1885, à la clinique d'Amsterdam, se plaignant de violentes coliques. Elle raconte qu'elle

a été prise brusquement, le 2 janvier, de douleurs à l'épigastre avec frissons et vomissements. Depuis cette époque elle a eu à plusieurs reprises les mêmes accidents, accompagnés de fièvre et de courbature. Précédemment elle n'avait jamais été malade ; jamais de rhumatisme articulaire aigu. Pas de syphilis.

L'épigastre est un peu douloureux à la palpation. A quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic, à gauche, à 3 centimètres de la ligne blanche, on trouve une tumeur grosse comme un œuf de poule, mobile, animée de battements ; l'auscultation y fait entendre deux souffles, l'un systolique, l'autre diastolique. L'auteur diagnostique un anévrysme de l'artère mésentérique supérieure.

Au cœur existe un souffle systolique de la pointe ; un souffle systolique moins fort à l'artère pulmonaire.

Le sommet gauche offre les signes d'une infiltration tuberculeuse avancée. Les crachats contiennent des bacilles. Cependant la malade n'a pas maigri. Les voies digestives sont en bon état. Pas d'albuminurie.

Les jours suivants, accès fébriles intermittents suivis de sueurs. La matité cardiaque augmente. Le souffle systolique de la pointe s'accentue. Il y a là certainement une endocardite aiguë, infectieuse, source de productions emboliques. La porte d'entrée de l'infection paraît être une plaie du pied actuellement visible.

Le 17 mars, la malade se plaint subitement de douleurs violentes au membre inférieur droit, surtout au genou. On ne peut toucher le membre sans exaspérer les souffrances.

Le 21 on trouve, à 3 centimètres au-dessous du ligament de Poupart, une tumeur pulsatile, très sensible à la pression : c'est un anévrysme de l'artère fémorale.

Le 24 l'urine contient une quantité notable de sang (embolie rénale). Accès fébriles intermittents.

Le 26, hémiplégie faciale droite.

Le 5 avril, hémiplégie de tout le côté droit, survenue subitement.

Mort le 17 avril.

Autopsie. — On trouve la confirmation du diagnostic sur tous les points. Cavernules du sommet gauche, infiltration tuberculeuse du sommet droit.

Le cœur est dilaté, surtout le ventricule droit ; les parois ne sont pas épaissies. Plusieurs excroissances de dimensions variables sur la face supérieure de la mitrale ; une d'elles est pédiculée et grosse comme une cerise. Nulle part de calcification ou d'ulcération. Par-

tout ailleurs l'endocarde est sain, les autres valvules sont normales, l'aorte est absolument saine.

Anévrysme sacciforme de la mésentérique supérieure au voisinage du tronc cœliaque; la poche contient de fines lamelles fibrineuses; quelques branches de l'artère sont thrombosées, mais le tronc principal n'est pas oblitéré.

L'artère fémorale droite offre, au niveau de l'origine de la fémorale profonde, une dilatation fusiforme. En l'ouvrant on trouve un thrombus à cheval sur l'éperon artériel, obturant d'une part la fémorale profonde, remplissant d'autre part incomplètement le sac anévrysmal qui a la dimension d'un œuf de pigeon. Ainsi l'artère fémorale n'est pas oblitérée.

Un autre thrombus existe dans l'artère iliaque au niveau de la naissance de l'iliaque externe et de l'hypogastrique. Pas de dépôt calcaire.

Oblitération du tronc de l'artère sylvienne gauche par un caillot solide, grisâtre. Ramollissement cérébral dans le territoire de l'artère.

Infarctus multiples des reins et de la rate. Rien dans le foie; rien dans le tube digestif.

Il n'existe pas, dans ce cas, d'altération primitive des artères pour expliquer la formation des anévrysmes : ni artérite, ni calcification, ni athérome. L'auteur montre que les embolies provenant de la valvule mitrale et s'arrêtant au niveau des bifurcations artérielles sont les agents des irritations secondaires et des dégénérescences qui provoquent si rapidement les anévrysmes.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De la résection du rectum, par BARDENHEUER (*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1887, n° 298) et KRASKE (*Berl. klin. Wochensch.*, n° 48, 28 nov. 1887). — Sous le nom d'amputation du rectum on désigne l'ablation de cet organe avec la portion anale ; la résection consiste à extirper une partie plus ou moins étendue du rectum au-dessus des sphincters. Parmi les procédés de résection récemment proposés en Allemagne, ceux de Kraske et de Bardenheuer méritent surtout d'être signalés.

Bardenheuer, après avoir fait placer le malade dans la position de la taille, divise le sphincter sur la ligne médiane postérieure par une

incision qui dépasse la moitié inférieure du sacrum. On met à nu les bords du sacrum et du coccyx, et on désinsère les ligaments sacro-sciatiques. Puis on coupe transversalement à l'aide d'un fort ciseau le sacrum aussi haut que possible, quelquefois même au niveau des troisièmes trous que présente cet os. Le champ opératoire se trouve ainsi suffisamment éclairé et, fait très important, suivant l'auteur, la main tout entière peut plonger dans le bassin. A partir de ce moment, on dépose le couteau et on se sert exclusivement des doigts ou d'instruments mousses. Le rectum est amené à la surface de la plaie à l'aide de l'index gauche introduit dans sa cavité. On s'attache à dénuder sa paroi postérieure en désinsérant successivement toutes les parties molles qui s'y implantent. Puis les index recourbés en crochet écartent du rectum les organes qui l'entourent et déchirent au besoin les adhérences. Cette rupture, pratiquée graduellement, méthodiquement, en tenant compte des rapports anatomiques, découvre bientôt sur une large étendue le tissu cellulaire périrectal, dans lequel va s'accomplir un des actes les plus importants de l'opération. On isole d'abord la face postérieure de la tumeur et de la partie voisine de l'intestin; on procède de même sur les côtés et en avant, en se guidant toujours de l'index gauche placé dans le rectum. Cette manœuvre permet de ménager plus sûrement la vessie et l'uretère. Après avoir enlevé le segment rectal sous-jacent au néoplasme, on le lie à l'aide d'un fort fil; en tirant sur ce dernier, on arrive en général aisément à abaisser la tumeur. La main droite pénètre alors dans le petit bassin et déchire une seconde fois, de bas en haut, au ras du néoplasme, les tissus ambiants et les feuillets du méso-rectum ou du méso-côlon. Maintenant on sectionne transversalement le rectum au-dessous de la ligature, on attire la tumeur en arrière pour libérer sa face antérieure aussi profondément, c'est-à-dire aussi haut que possible. Le péritoine glisse parfois avec une telle facilité que la résection est en réalité extra-péritonéale. Si la séreuse se rompt, on désinfecte à nouveau la cavité dans laquelle on opère ainsi que la main qui y travaille; on ferme la cavité du péritoine avec la gaze au thymol. Puis on pénètre dans l'excavation recto-vésicale ou recto-utérine pour saisir par sa partie antérieure la tumeur, qu'on abaisse pour terminer rapidement l'opération. On décolle le péritoine en avant et en arrière, de façon à découvrir, en amont du néoplasme, une longueur d'intestin suffisante. La surface de résection supérieure doit, en effet, être située à quatre centimètres au moins au-dessus de la limite correspondante

de la tumeur. La compression à l'aide d'éponges phéniquées suffit le plus souvent pour arrêter l'écoulement sanguin ; il est à peine nécessaire de poser des ligatures. On termine en mobilisant le côlon, de façon à l'amener au contact de la portion anale. La suture des deux bouts de l'intestin doit être exécutée avec soin sur toute la circonférence. Dès lors, l'opération est terminée ; il ne reste qu'à laver la cavité et à la tamponner avec de la gaze iodoformée. La réunion des déchirures péritonéales n'est urgente que dans les cas où les anses intestinales ont une grande tendance à faire hernie.

Le procédé que nous venons de décrire est applicable aux carcinomes rectaux qui sont situés à la hauteur du bas-fond vésical. Bardenheuer propose encore un certain nombre de modifications utiles lorsque la tumeur occupe le voisinage de la prostate, la région de la symphyse sacro-iliaque gauche ou même la fosse iliaque.

Nous n'insisterons pas sur ces modifications qu'on trouvera longuement étudiées dans le mémoire original. Nous avons seulement voulu mettre en lumière les points les plus importants du procédé de Bardenheuer, montrer comment ce chirurgien arrive à se créer un jour suffisant dans la profondeur, à libérer la tumeur en déchirant les parties molles qui lui adhèrent. Dans l'exécution de ce second temps, il ne craint pas d'employer une force très grande, nous dirons même brutale. Cette manière de faire expliquerait, à l'en croire, la légèreté des hémorrhagies et la rapidité avec laquelle on peut pratiquer l'opération. Il lui faut quinze, trente minutes au maximum. Deux à quatre ligatures lui suffisent, alors que la plupart des chirurgiens insistent sur l'importance des hémorrhagies et sont obligés de placer cinquante à soixante fils !

Telle est la méthode de Bardenheuer. Quant à celle de Kraske, bien antérieure en date à la précédente, désignée par son auteur sous le nom de méthode sacrée d'extirpation des cancers du rectum, nos lecteurs la connaissent sans doute pour que nous puissions nous dispenser d'y insister longuement. Elle consiste, comme celle de Bardenheuer, à attaquer le néoplasme, non par l'anus, mais par la voie sacro-coccygienne, par une incision médiane conduite de l'anus à la partie moyenne du sacrum. Puis on décolle toutes les parties molles qui tapissent la moitié latérale gauche de cet os et on désinsère les ligaments sacro-tubérositaire et sacro-épineux du côté correspondant. Si cette voie ne crée pas un espace suffisant pour permettre l'ablation intégrale de la tumeur, on l'élargit encore en extirpant le coccyx et même, si c'est nécessaire, en réséquant la partie latérale

gauche ou la moitié inférieure du sacrum. Puis, de propos délibéré, on ouvre le cul-de-sac antérectal du péritoine, de manière à pénétrer largement dans l'excavation de Douglas. La paroi intestinale est mise à nu avec extrême prudence au-dessus et au-dessous du néoplasme. Après l'ablation de la tumeur, on peut soit réunir les deux segments du rectum par une suture circulaire à deux étages, soit établir un anus artificiel dans la région sacrée, quitte à le fermer plus tard par des opérations autoplastiques. La suture circulaire immédiate convient aux carcinomes s'accompagnant d'un rétrécissement peu serré, qui permet une évacuation parfaite du tube digestif avant l'opération, l'anus contre nature aux cancers qui diminuent le calibre du rectum à tel point que l'intestin ne peut être complètement vidé.

Les deux procédés que nous venons d'exposer sommairement, d'une exécution brillante, nous voulons bien en convenir, sont cependant passibles de nombreux et graves reproches. Celui de Bardenheuer, en particulier, nous semble devoir être complètement rejeté, et ne trouvera guère de partisans parmi nos chirurgiens, plus soucieux du salut de leurs malades qu'avides de triomphes opératoires. Bardenheuer, qui emploie à tort et à travers les mots côlon, rectum, S iliaque, et ne paraît pas faire de distinction entre ces diverses parties du gros intestin, érige en principe la résection préliminaire transversale du sacrum, sans s'inquiéter des conséquences que peut entraîner l'ouverture du canal sacré. Il ouvre, déchire sans plus de façon le péritoine; peu importe, pourvu qu'il arrive à enlever le néoplasme. Il ne craint pas d'agir brutalement sur le bout central de l'intestin, de le dénuder sur une large étendue pour l'abaisser et l'amener au contact du bout périphérique. Ces manœuvres violentes influencent certainement d'une façon défavorable les conditions de nutrition dans le segment supérieur de l'intestin, quand elles n'entraînent pas des désordres plus graves. Les faits de Bardenheuer le prouvent du reste. Il a toujours observé une gangrène étendue du bout supérieur, et, dans un cas, le malade est mort pendant l'opération d'hémorrhagie rétro-péritonéale colossale, conséquence d'une déchirure de l'artère mésentérique inférieure à son origine sur l'aorte. Enfin, comment faut-il traiter les deux bouts après la résection du rectum? Bardenheuer reste complètement muet à cet égard.

Kraske, auquel nous empruntons la plupart des réflexions précédentes, n'encourt pas ce dernier reproche et discute longuement ce point.

Mais sa méthode est-elle à l'abri de toute critique? Est-elle supérieure aux opérations palliatives dans le traitement des cancers haut situés du rectum? Kraske ne prononce pas même le mot de récidive et donne le pas au résultat opératoire sur le résultat thérapeutique. Il publie à la fin de son travail huit observations dont l'analyse n'est pas inutile pour nous fixer sur la valeur de la méthode. Dans les deux premières, il s'agit d'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum, sans résection du sacrum; le résultat immédiat a été satisfaisant. Dans les deux suivantes, mort rapide par péritonite stercorale. Même terminaison dans les observations six et huit. Enfin, dans les cinquième et septième, les malades ont conservé un anus artificiel dans la région sacrée. Conclusion : une fois sur deux, le sujet succombe du fait de l'intervention par péritonite stercorale ! Si tels sont les succès que nous donne la résection du rectum par la voie sacrée pour cancers de cet organe, nous abandonnons sans regret à nos prétentieux voisins le soin et le mérite de semblables innovations.

H. Rieffel.

De l'incision exploratrice extrapéritonéale (Bardenheuer, *Deutsch. med. Wochensch.* 1887, n° 13). — L'incision exploratrice extrapéritonéale, outre son innocuité, est la plus sûre au point de vue diagnostique, car la plupart des tumeurs sont extrapéritonéales ou bien adhérentes au feuillet postérieur du péritoine.

Le principe de l'incision extrapéritonéale est de libérer la surface externe du péritoine par une large incision et, au cas d'insertion extra-péritonéale, d'explorer directement, de ponctionner et même d'inciser la tumeur: au cas d'insertion intrapéritonéale, par la palpation bimanuelle au niveau de la plaie ou avec une main placée sur la paroi abdominale antérieure, de palper et d'embrasser la tumeur. Au reste le péritoine se laisse largement décoller sans danger.

L'incision est faite au niveau de la tumeur; d'ordinaire elle est rénale sus-pubienne ou thoracique ou combinée. Ces incisions sont sans danger, permettent un diagnostic sûr et ne déterminent pas de hernie consécutive.

L'incision rénale va de l'extrémité antérieure de la 11ᵉ côte au milieu de la crête iliaque; cette incision peut être prolongée en arrière et en haut, jusqu'à la colonne vertébrale derrière la côte; en bas le long de la crête iliaque.

L'incision pubienne est transversalement dirigée au-dessus de la symphyse pubienne; si besoin en est elle peut être prolongée le long

des ligaments de Poupart; elle permettrait, suivant B., de déplisser les ligaments larges.

L'incision thoracique part de l'épigastre et suit exactement le rebord thoracique.

La créoline, un nouvel antiseptique pour l'obstétrique (MAX KORTÜM *Centr. f. Gynæk.* 1888, p. 81). — Ce nouvel antiseptique, dont K. a déjà constaté l'utilité en chirurgie, a été appliqué par lui aux accouchements. Il n'est point toxique et se dissout complètement. Sa couleur et son odeur de goudron le rendent supérieur au sublimé, sa solubilité à l'acide phénique; de plus il n'attaque pas les mains.

Il s'emploie en solution de 1/2 à 2 0/0.

De la conduite à tenir pendant la délivrance dans les accouchements normaux (CRÉDÉ. *Arch. f. Gynæk.* T. XXXII, p. 96). — Lorsque pour la première fois Crédé fit connaître son procédé il y avait seulement deux méthodes : l'intervention immédiate ou l'abandon à la nature si bien que dans ce dernier cas on laissait le placenta des jours et des semaines dans la cavité utérine.

La délivrance par « manœuvres externes », telle est la dénomination qui convient en réalité à la méthode de C... Adoptée en principe, sa pratique a été l'objet de critiques à cause du

Moment de l'intervention. S'il y danger actuel ou imminent la chose n'est pas discutable; de plus au point de vue pratique il y a économie de temps. Sans vouloir, en effet comme à Dublin extraire le placenta en même temps que l'enfant, Crédé recommande d'utiliser les trois, quatre premières douleurs pour faire l'expression, ce qui dépasse rarement quinze ou trente minutes.

Danger d'hémorrhagie. Elle n'est pas plus fréquente qu'avec les autres procédés.

Rétention des membranes. Celle-ci dépend en réalité des adhérences pathologiques, de la consistance, de la quantité du liquide amniotique, du mode d'accouchement, de la grosseur du fœtus, etc. D'ailleurs sur 4.969 accouchements à la Maternité de Leipzig après lesquels il y eut souvent rétention partielle des membranes, il n'a pas été relevé de mort ou d'accidents sérieux de ce chef.

La pression exercée doit être douce et bien répartie sur toute la surface utérine et jamais C. n'a vu qu'elle eût été dommageable.

Au reste faut-il recommander à une femme déjà fatiguée par son accouchement de faire effort pour expulser son placenta? Exciter le

segment inférieur de l'utérus, ou, comme on l'a recommandé tout dernièrement, tirer l'utérus en haut pour libérer le placenta et s'exposer à des ruptures au niveau du col ? alors que l'ancienne théorie du décollement placentaire nécessitant l'épanchement d'une certaine quantité de sang n'est plus admise par personne.

Craniotomie. — Accouchement prématuré et opération césarienne. — Leur indication dans les bassins rétrécis (Wyder. *Arch. f. Gynæk.* T. XXXII, p. 1). — Il est important de faire de bonne heure et complètement le diagnostic des bassins viciés.

Le pronostic de l'accouchement ne dépend pas seulement du degré de rétrécissement, mais de la grosseur de la consistance, de l'accommodation possible, de la situation de la tête, de l'intensité des douleurs, du moment de la rupture de la poche des eaux et de l'état des parties molles.

Aussi longtemps que possible la vie de l'enfant doit être sauvegardée mais si l'existence de la mère est menacée, on doit préférer l'opération qui présente pour celle-ci les meilleures chances de succès et se toujours comporter comme si la parturiente «était la femme, la sœur ou au moins la proche parente de l'opérateur ».

Dans les bassins de la 4e classe au-dessous de 5,5, si la grossesse est d'un terme avancé il ne peut être question que d'opération césarienne.

Pendant les premiers mois l'avortement provoqué artificiel est à recommander. Aussi longtemps que la mortalité dans la section césarienne sera de 17. 9 0/0 et celle de l'avortement de 0, cette dernière opération devra être préférée.

Dans les bassins de la 3e catégorie (5.5, 7 cent.), les deux opérations (césarienne et craniotomie) pourraient seulement rivaliser si la mère prévenue tient à risquer sa vie pour celle de son enfant ; encore ici l'accouchement prématuré avec ses 33 0/0 de survie pour les enfants et 0 0/0 de mortalité pour la mere doit-il entrer sérieusement en ligne de compte.

Quant aux bassins des deux premières catégories (7-11) c'est à grand' peine que W. se résoudrait à pratiquer l'opération césarienne chez une primipare; pour une pluripare tenant à avoir un enfant vivant il s'y résoudrait seulement après l'insuccès de l'accouchement prématuré.

En résumé, la mortalité de l'opération césarienne serait-elle sensiblement nulle qu'elle devrait être réservée pour une installation d'hô-

pital et à des mains exercées. Dans la pratique la craniotomie d
jouer comme jadis un grand rôle et la vie de la mère doit toujou
être préférée à l'existence de son enfant.

Dr Berthod.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Analgésine. — Méco-narcéine. — Vertige des fumeurs. — Epidémie de méningite cérébro-spinale. — Lèpre. — Extirpation totale de l'utérus et de ses annexes. — Fièvre puerpérale et érysipèle.

Séance du 8 *mai*. — M. Bourgoin communique la décision que, sur sa proposition, l'administration de l'assistance publique vient de prendre relativement à la diméthyloxyquinizine, qui, désormais, serait appelée *analgésine* au lieu d'antipyrine. Ce n'est pas seulement parce que la nouvelle dénomination est mieux appropriée au médicament, ce changement de nom permettra d'en fabriquer en France et l'administration pourra ainsi le contrôler. Sur la proposition de M. Armand Gautier, une commission est nommée dans le but d'étudier s'il y a lieu de proposer, pour les médicaments nouveaux, un nouveau principe de nomenclature tel que celui qui serait fondé, par exemple, sur la détermination de leurs propriétés physiologiques fondamentales.

— Etude expérimentale d'un nouveau produit tiré de l'opium, présentant les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la narcéine, la *méco-narcéine*, par M. Laborde.

On se rappelle que Claude Bernard avait signalé la narcéine, découverte par Pelletier, comme ayant le privilège de propriétés narcotiques réelles, mais sans présenter en même temps soit les effets toxiques, soit les simples inconvénients de ses congénères. Et cependant la vulgarisation de ce précieux médicament a si peu répondu aux promesses qu'il avait données qu'il est tombé dans l'oubli. C'est que la narcéine qui avait servi aux premières expériences et aux premiers essais cliniques, et qui provenait de l'officine de MM. Guillemette et Charlard, ne put être retrouvée après la mort de

ce dernier, ce qui porte à penser qu'il a dû y avoir, dans cette préparation, une affaire de procédé ; car, si le procédé de Pelletier permet d'obtenir un produit chimiquement pur, ce produit, entre autres inconvénients, est peu soluble dans les véhicules ordinaires, notamment dans l'eau, d'un emploi quasi impossible par la méthode hypodermique, difficilement absorbable par la voie stomacale, etc. Frappés de ces désidérata, MM. Laborde et Duquesnel ont cherché et pensent avoir retrouvé la narcéine première qui a servi aux premiers essais ; ils l'ont appelée la méco-narcéine : c'est un mélange d'alcaloïdes réunis à la narcéine, dont ils facilitent la dissolution. M. Laborde le considère comme le meilleur calmant de l'opium.

M. Constantin Paul, tout en applaudissant aux efforts de MM. Duquesnel et Laborde, exprime quelques réserves sur l'avenir de cette précieuse découverte en faisant remarquer le peu de narcéine que contient l'opium brut et la difficulté qu'il y aura à préparer un produit qui n'est pas déterminé chimiquement, les alcaloïdes dont l'association à la narcéine est nécessaire pour en assurer les bons effets n'étant ni définis en qualité ni déterminés en quantité. M. Laborde compte sur l'habileté et la persévérance des autres chimistes pour obtenir un produit identique, M. Duquesnel ayant clairement et exactement décrit son procédé; et, quant au rendement de la matière première, il croit pouvoir garantir qu'il sera, en chiffres ronds et en moyenne, de 1 gramme de narcéine et 9 grammes d'alcaloïdes par kilogramme d'opium choisi, ce qui, pour la narcéine du moins, paraît au-dessus des quantités communément obtenues.

— M. le Dr Debout d'Estrées communique plusieurs faits de fragmentation spontanée de calculs dans la vessie.

— M. le Dr Perrier présente un opéré d'arthrectomie pour productions organiques polypiformes volumineuses des synoviales des deux genoux, et un opéré de la ligature simultanée de l'artère carotide primitive et de la veine jugulaire interne.

— M. le Dr Grandclément (de Lyon) lit un mémoire sur les indications, en oculistique, des injections sous-cutanées d'antipyrine à la tempe.

— M. le Dr Peyraud (de Libourne) lit un mémoire sur le poison rabique ou hydrophobine.

— M. le Dr Regnier lit un travail sur la hanche gauche et la station assise droite.

Séance du 15 *mai*. — Rapport de M. Lagneau sur un mémoire de

M. le Dr Ducaisne relatif au vertige des fumeurs. Ce vertige se montrerait surtout chez les personnes fumant à jeun et qui s'observerait souvent chez les fumeurs présentant de l'angine granuleuse, de l'anorexie, de l'intermittence du pouls, s'accompagnerait facilement de céphalalgie localisée aux tempes, de dyspnée, de constriction pénible de la poitrine, de douleur épigastrique, avec pâleur de la face, sueurs froides, prostration, troubles digestifs. Ce vertige tient-il, ainsi que le pense M. Ducaisne, à l'action de la nicotine sur le système nerveux, amenant le resserrement des vaisseaux encéphaliques? ou ne tient-il pas, comme paraît le penser M. Laborde, à l'absorption et à la fixation sur l'hémoglobine de l'oxyde de carbone résultant de la combustion du tabac, ainsi que pourraient le faire admettre des expériences de M. Gréhant? Nous renvoyons au numéro précédent (séance du 17 avril) pour ce qui a trait au traitement qu'indique l'auteur.

Séance du 22 *mai.* — M. Hergott (de Nancy) fait une communication sur un cas de fistule vésico-utéro-vaginale suivie de la mortification d'une portion de l'uretère gauche dont il a obtenu la guérison par une opération bien faite.

— M. le Dr Percepied lit une étude sur les microbes contenus dans les eaux du Mont-Dore.

— M. Brouardel communique quelques documents relatifs à une épidémie de méningite cérébro-spinale survenue dans la population de l'île de Chypre, adressés par le Dr Derbhys. Cette singulière épidémie, parfois foudroyante, qui s'est développée vers le mois de décembre 1887, la saison d'hiver étant rigoureusement froide et humide, augmentait violemment pendant le temps froid et humide pour diminuer sensiblement dans les jours de sécheresse et de forte chaleur. Elle a affecté indistinctement les deux sexes et à tout âge, mais surtout : 1° la classe pauvre ; 2° ceux qui habitaient des maisons humides, mal aérées ; 3° les maisons petites où une seule chambre servait pour l'entretien de plusieurs individus ; 4° les habitants demeurant à l'extrémité de la ville ; 5° enfin les individus dépourvus de tout le nécessaire pour se mettre à l'abri des intempéries de l'atmosphère. Il n'a pas été rencontré de cas de contagion. M. le Dr Derbhys a observé du gonflement des articulations et particulièrement des genoux et des poignets, quelquefois avec l'invasion de la maladie, d'autres fois à sa dernière période; de la paralysie et de l'hémiplégie, surtout dans les formes graves et foudroyantes ; du strabisme, dans quelques

cas, au milieu du premier septénaire; un groupe d'herpès chez tous les patients dans le premier septénaire ; chez presque tous de l'amblyopie et la dilatation de la pupille ; quelquefois de la diplopie, de l'aphasie; de la surdité pendant toute la maladie ; la constipation constante ; de la contracture partielle et générale avec secousses convulsives d'une violente acuité ; de l'irrégularité dans le pouls et la température. La mortalité a été de 25 p. 100. L'antipyrine, employée trop tard malheureusement, est le médicament qui a donné les meilleurs résultats.

— La plus grande partie de la séance a été remplie par la fin de la communication que M. Le Roy de Méricourt avait commencée sur la lèpre dans la séance précédente en réponse au travail remarquable de M. Besnier. M. Le Roy de Méricourt n'est pas, on le sait, un partisan bien enthousiaste des théories microbiennes. Sans contester aucunement l'existence du microbe découvert par Hansen, il émet quelques doutes sur la vivacité des clartés que l'histologie et la bactériologie auraient projetées en ce qui concerne le mode de propagation de la lèpre et surtout les mesures prophylactiques. Le microbe d'Hansen n'a pu d'ailleurs être inoculé aux animaux ni à l'homme, et la preuve fondamentale de son action est encore à fournir.

M. Le Roy de Méricourt ne conteste pas non plus la contagiosité de la maladie, mais il ne lui accorde qu'une part restreinte. Sans doute il admet la contagion par cohabitation sexuelle ; mais ce qui domine pour lui, c'est une question d'hérédité, de race, de milieu, de civilisation ; il insiste surtout sur l'innocuité des relations ordinaires de la vie avec les personnes atteintes de la lèpre ; et il appuie sa manière de voir sur le témoignage de nombreux médecins tous spécialement attachés au service des léproseries.

Dans les séances suivantes MM. Leloir et Vidal ont de leur côté vivement soutenu leurs idées exprimées déjà relativement à la contagion de la lèpre. Du moment d'ailleurs qu'on admet la contagiosité entre conjoints, la question est tranchée quant au fond. Si considérable que soit la quantité des faits négatifs, ils ne sauraient infirmer des faits positifs que ne récusent pas même les anticontagionistes. Au reste, de ce qu'une maladie est contagieuse, il ne s'ensuit pas que la contagion soit fatale. Rien n'est plus variable que la façon dont se fait la contagion dans les maladies parasitaires dont les agents sont connus. C'est ce que M. Cornil s'est appliqué à mettre en relief. On ne peut faire d'hypothèses plausibles sur la manière dont se fait l'introduction d'un parasite que lorsqu'on connaît l'histoire de

ce parasite, les milieux nutritifs, ses transformations de morphologie, ses voies d'élimination, etc. Or, nous ne connaissons presque rien encore touchant la biologie des parasites de la lèpre. Nous sommes, en ce qui touche cette maladie, au même point où nous étions il y a trente ans à propos de la tuberculose. Mais si la contagiosité est difficile à établir scientifiquement, car les preuves directes et irréfragables font défaut, l'observation des faits force la conviction.

Séance du 29 *mai.* — Rapport de Laboulbène sur une mouche Tsé-Tsé, ou Zimb, de l'Afrique australe.

— M. le Dr Delorme lit un mémoire sur les lésions produites par la balle du fusil Lebel.

— M. le Dr de Saboia, correspondant étranger, communique une observation d'extirpation totale de l'utérus et de ses annexes dans un cas d'épithélioma suivie de guérison. Il fait suivre les détails de son heureuse opération de quelques réflexions qu'il résume ainsi qu'il suit : L'extirpation totale de l'utérus est justifiable : 1° dans certains cas de myo-fibromes, d'invasion irréductible et de cancer ; elle est préférable à l'amputation partielle ou cunéiforme dans les cas de cancer ayant envahi ou commencé par les parois internes du canal cervical ; l'extirpation par le vagin est préférable à celle par l'abdomen ; 2° elle doit toujours comprendre les annexes et l'utérus, non seulement dans le but de diminuer les chances de récidive, mais encore pour empêcher les troubles produits par les règles sur le processus de la réparation de la plaie ; 3° le mouvement de bascule pour tirer au dehors le corps de l'utérus doit être fait d'arrière en avant ; 4° la suture de la plaie est inutile et peut être dangereuse... L'opération a été faite le 27 janvier et l'opérée s'est levée le 15 février.

Séance du 5 *juin.* — Rapport de M. Panas sur un mémoire de M. le Dr Poncet (de Cluny) concernant la forme tuberculeuse des manifestations oculaires de la lèpre.

— M. Cornil communique son rapport sur un travail de M. le Dr Doyen (de Reims) intitulé la fièvre puerpérale et l'érysipèle. La conclusion qui se dégage de cette étude expérimentale et clinique est que la fièvre puerpérale et l'érysipèle peuvent être engendrés l'une par l'autre ; et que l'une et l'autre sont dues à l'invasion des streptococci. D'autre part, M. Ferdinand Widal adresse une note sur l'identité des différentes formes de l'infection puerpérale. Des faits expéri-

mentaux mentionnés dans son travail, il tire les conclusions suivantes : 1° entre le streptocoque de l'infection puerpérale et celui de l'érysipèle il n'existe, jusqu'à présent, aucun caractère distinctif; 2° le streptococcus pyogène suffit à produire différentes formes de l'infection puerpérale. Déjà en 1861 ces rapports, confirmés par la clinique, avaient été signalés par M. Hardy, publiées par l'*Union médicale* (1861), par le Dr Pihan-Dufeilly et mentionnés dans l'article Erysipèle du *Dictionnaire de médecine* par Maurice Reynaud.

Pasteur, le premier, découvrit ce microbe dans le pus de l'infection puerpérale; c'est le même organisme qu'Ogston et Rosenbach ont décrit plus tard dans le pus de la pyohémie chirurgicale, sous le nom de streptococcus pyogène, qualificatif manquant peut-être de justesse si on considère que ce microbe est l'agent de différentes affections avec ou sans suppuration et que, d'autre part, il n'est pas le seul à pouvoir déterminer la production du pus. D'autre part, M. Widal dit que c'est par exception qu'un microbe différent du streptocoque peut déterminer une infection chez la nouvelle accouchée ; et dans ce cas il a isolé des organes à l'état de pureté, un bâtonnet. M. Doléris a aussi décrit des bâtonnets dans la fièvre puerpérale, ainsi que M. Arloing ; tandis que MM. Fraenkel et Passet ont fait jouer dans cette maladie un rôle aux bactéries saprogènes, si bien que M. Cornil, tout en reconnaissant que les conclusions de MM. Doyen et Widal sont vraies dans l'immense majorité des cas, hésiterait à dire que les accidents puerpéraux ne peuvent pas être causés par une autre bactérie que le streptococcus.

Les recherches de M. Doyen sembleraient n'admettre que la contagion directe et répudier l'intermédiaire de l'air. M. Hervieux pense qu'une telle manière de voir laisserait inexpliqués les cas, nombreux dit-il, de transmission de la septicémie puerpérale qui ont lieu sans le secours d'un contact avec la peau et les muqueuses ; c'est bien, d'après lui, par l'air ambiant et par conséquent par la voie respiratoire que s'opérerait la contamination. M. Guérin admet que l'infection purulente est aussi contagieuse par l'air que par le contact, mais il s'élève contre la possibilité de l'infection par la voie pulmonaire. Il admet aussi que l'infection purulente et l'érysipèle ont la même origine, mais que, si leurs symptômes sont différents, c'est que les microbes qui les engendrent entrent dans l'organisme par des voies différentes.

Parmi tant d'autres questions soulevées à propos du rapport de M. Cornil il en est une sur laquelle ont été émises des opinions très

dissemblables, c'est celle qui a trait au degré de gravité des différentes variétés de septicémie. Pour MM. Siredey, Guéniot, Peter, la forme la plus grave est la forme pyohémique; pour MM. Cornil, Hardy, Hervieux, c'est la forme septicémique pure, celle où on ne trouve pas de pus; apparemment pensent-ils que la forme est tellement foudroyante que le pus n'a pas eu le temps de se former: ce qui serait la question par la question puisque c'est précisément dans les cas sans suppuration qu'au dire des premiers, la thérapeutique aurait le plus de prise sur la maladie. D'où alors un nouveau débat sur la meilleure classification des formes diverses de l'infection puerpérale dont la fièvre puerpérale n'est que l'expression générique: ce qui n'est, à vrai dire, qu'une question secondaire, tout le monde étant à peu près d'accord sur le fond si ce n'est sur la forme.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Microbes. — Ectocardie. — Eaux minérales. — Naphtols. — Vernonine. — Sang. — Locomotion. — Cellules. — Choléra. — Cocaïne. — Urines. — Encéphale. — Infection. — Trépanation. — Œil.

Séance du 7 mai 1888. — Sur un *microbe* pathogène chromo-aromatique. Note de M. V. Galtier. Un jeune porc tué pour la consommation ayant été saisi par le service de l'inspection, à l'abattoir de Vaise, l'auteur en fit l'autopsie. Il trouva de nombreuses lésions de broncho-pneumonie, de pleurite, de péritonite, d'entérite et un état congestif et hémorrhagique de tout le système ganglionnaire. Un bacille spécial qui existait dans les ganglions fut recueilli et inoculé à des lapins; ces animaux périrent en présentant des lésions de pneumonie, de pleurésie et de péricardite.

Des cultures faites avec des bacilles recueillis chez le porc saisi à Vaise et dans le sang des lapins inoculés donnèrent les mêmes résultats. Elles ont fourni une substance aromatique et une substance colorante de teinte verdâtre, se modifiant peu à peu, mais pouvant se conserver pendant longtemps.

— *Instruments* pour la mensuration du thorax. Note de M. Demeny. Les *instruments* décrits dans cette note ont pour but d'étudier les modifications dans la forme, les mouvements et la capacité du thorax pendant les phénomènes de la respiration.

— Matière phlogogène fabriquée par un des *microbes* du poumon dans la péripneumonie. Note de M. Arloing. L'auteur, après avoir

cultivé ce microbe dans différents milieux, a obtenu une matière phlogogène différente du poison qui détermine la maladie. Cette matière, qui ne peut jouer vis-à-vis d'elle-même le rôle de vaccin, présente ce caractère d'être facilement retenue par les filtres de porcelaine et de plâtre.

En outre, toutes les espèces animales ne sont pas influencées par elle de la même manière.

— De l'*ectocardie* et de sa cure par l'autoplastie. Note de M. Lannelongue.

Une petite fille âgée de six jours est apportée à l'hôpital Trousseau. Toutes les parties du corps sont bien organisées, sauf le thorax. En effet, la partie moyenne du sternum présente une ulcération circulaire et médiane de dimensions supérieures à celles d'une pièce de 1 franc et limitée par un bourrelet cutané rouge. Cet orifice est obstrué par une membrane d'aspect jaunâtre en voie de mortification et que soulève le cœur. Les extrémités internes des clavicules sont libres et le sternum manque dans leur intervalle. Autour de l'ulcération la peau est rouge.

Quelques jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, la membrane qui obstruait l'orifice tombe et le cœur vient faire saillie au dehors. L'intervention chirurgicale s'impose.

L'opération eut lieu de la manière suivante : deux incisions verticales furent faites de chaque côté de l'anneau cicatriciel, à 1 cent. 1/2 en dehors de l'anneau ulcéré. Les deux lambeaux ainsi formés furent rapprochés et leurs bords internes affrontés et réunis par des points de suture. La cicatrisation était terminée en moins de vingt jours.

Aujourd'hui, deux mois et demi après l'opération, l'enfant est bien portant et l'opération a transformé son *ectocardie* en une ectopie sous-cutanée, ectopie qui peut, d'extrathoracique, devenir intrathoracique par le développement du cœur.

Séance du 14 *mai* 1888. — Découverte d'*eaux minérales* sulfureuses au centre de Paris. Note de M. S. Meunier. Dans cette note, l'auteur signale la découverte d'*eaux minérales* sulfureuses, faite récemment dans l'île Saint-Louis, à Paris.

— La dilatation de l'*estomac* dans ses rapports avec les affections chirurgicales. Note de M. Bazy. Voici les conclusions de l'auteur : la dilatation de l'*estomac* crée un milieu favorable à la culture des micro-organismes infectieux. Elle intéresse le chirurgien autant que le médecin et doit être traitée préalablement à toute intervention chirurgicale. Dans tous les cas l'antisepsie gastro-intestinale s'impose.

— Nouvelles recherches sur les propriétés antiseptiques des *naphtols* α et β. Note de M. J. Maximowitch. L'auteur a poursuivi ses études sur les *naphtols* en recherchant leur action sur différents microbes. Il donne le résultat de ses travaux qui lui ont permis de déterminer la quantité de *naphtols* α et β nécessaire pour tuer ces microbes.

Séance du 14 *mai* 1888. — Sur le Batjentjor de l'Afrique tropicale occidentale et sur son principe actif, la *vernonine*, nouveau poison du cœur. Note de MM. Edouard Heckel et P. Schlagdenkauffen. Les auteurs font connaître un nouveau poison qu'ils appellent la *vernonine* et qui, extraite de la vernonia nigritiana, a les mêmes effets que la digitaline, mais à une dose plus élevée.

— Expériences comparatives sur la respiration élémentaire du *sang* et des tissus. Note de MM. Gréhant et Quinquaud. Ces expériences ont été faites soit avec du *sang* seul, soit avec du *sang* dans lequel on immergeait un certain poids de muscles frais. Il résulte de ces expériences que le *sang* ne respire presque pas par lui-même ; il est simplement un porteur d'oxygène et les globules sanguins, au point de vue respiratoire, se comportent autrement que les éléments des tissus.

Séance du 28 *mai* 1888. — Application des méthodes de la photochronographie et de la dynamographie à l'étude de la *locomotion* pathologique de l'homme. Note de MM. Demeny et Quénu. Les auteurs se sont proposés d'appliquer à l'étude de la marche anormale les méthodes dont M. Marey avait tiré partie dans ses recherches sur la *locomotion* en général. Ils ont obtenu par ces procédés des indications qui promettent de donner des résultats pratiques.

— Sur la prétendue fusion des *cellules* lymphatiques enplasmodes. Note de M. A. Michel. Par l'absence des mouvements d'ensemble, par la séparation possible des éléments réunis pendant leur vie ou à leur mort, par la mort successive aux différents points de la périphérie ou de l'extérieur, par l'observation directe de la structure, surtout après fixation et coloration, M. Michel croit avoir démontré, au moins pour le lombric, que les *cellules* lymphatiques ne se fusionnent pas en plasmodes, mais s'accolent seulement en conservant leur individualité révélée par les observations précédentes pour former des associations appelées pseudo-plasmodes.

— Sur un nouveau perfectionnement apporté à la numération des

éléments figurés du *sang*. Note de M. Mayet (de Lyon). L'auteur fait connaître un nouveau procédé qui lui permet de compter les éléments figures du *sang* avec beaucoup plus d'exactitude et de rapidité que par les autres procédés.

— Sur une nouvelle maladie bactérienne du canard, le *choléra* des canards. Note de MM. Cornil et Toupet. Ces deux savants ont reçu du Jardin d'Acclimation des canards ayant succombé à une maladie épidémique caractérisée : 1° symptomatiquement par de la diarrhée, un affaiblissement progressif, des tremblements musculaires et la mort survenant en deux ou trois jours; 2° microbiologiquement par des bactéries en bâtonnets courts et arrondis à leurs extrémités, en quantité considérable dans le sang du cœur, de la rate etc., bactéries recueillies et cultivées par les auteurs.

De leurs expériences, ils ont tiré les conclusions suivantes :

Le *choléra* des canards n'est mortel que pour ces animaux et respecte les poules et les pigeons; il ne tue les lapins qu'à haute dose.

Il est moins actif que le *choléra* des poules et doit être considéré comme une maladie distincte de celle-ci.

Si on voulait réunir ces deux affections en un seul groupe, on dirait que le virus est fixé dans l'organisme des canards à un degré constant et inférieur à celui des poules.

Séance du 4 juin 1888. — Conséquences tardives de l'*infection* expérimentale. Note de M. Charrin. Les conséquences tardives de l'*infection* expérimentale sont en général peu connues. En effet, pour des raisons diverses, les animaux qui semblent revenus à la santé, ne sont pas longtemps conservés dans les laboratoires ; de plus, la plupart des maladies infectieuses expérimentales se terminent promptement par la mort.

L'auteur par ses recherches en est arrivé à conclure que les troubles déterminés par un microbe dans l'organisme subsistent et continuent à se développer après la disparition de ce microbe. Une scarlatine est terminée, une diphtérie a pris fin, on voit s'établir une néphrite, une paralysie et l'on cherche en vain le microbe.

— Sur l'élimination par les *urines*, dans les maladies infectieuses, de matières solubles, morbifiques et vaccinantes. Note de M. Bouchard. L'auteur établit dans cette note pour la maladie pyocyanique ce qu'il avait déjà établi pour le choléra, à savoir que les *urines* des animaux infectés emportent des poisons solubles capables de reproduire chez les animaux sains quelques-uns des symptomes de la ma-

ladie infectieuse. Il montre en outre qu'elles renferment la matière vaccinante soluble capable de rendre les animaux auxquels on injecte ces *urines* réfractaires à l'inoculation ultérieure de l'organisme pathogène.

L'auteur rapporte une série d'expériences qu'il a entreprises et qui l'ont amené aux conclusions suivantes : 1° Les matières solubles, morbifiques ou vaccinantes peuvent être fabriquées par les microbes dans le corps des animaux infectés, comme elles le sont in vitro.

2° Ces matières solubles ne restent pas indéfiniment dans le corps des animaux infectés mais peuvent s'éliminer en partie par la sécrétion urinaire.

— De l'influence de la température organique sur les convulsions de la *cocaïne*. Note de MM. Langlais et Richet. Les propriétés de la *cocaïne* et, entr'autres, ses propriétés convulsives, sont connues de tous les physiologistes. Les auteurs, en étudiant la *cocaïne*, ont reconnu que son action convulsive est d'autant plus grande que la température à laquelle est soumis l'animal en expérience est plus élevée.

Ils ont en outre observé que les mouvements convulsifs augmentent considérablement la température sans aucun adjuvant extérieur. Il y a donc là un cercle vicieux qu'il faut rompre, si l'on veut sauver l'animal, et on ne peut y arriver qu'en refroidissant rapidement l'animal en expérience. Les auteurs se demandent à ce sujet, si, dans certaines intoxications, celle de la fièvre typhoïde par exemple, l'action hypothermique des bains froids n'agit pas de même.

— Recherches expérimentales montrant que, sous l'influence de la gravitation, les centres appelés moteurs et les autres parties d'une moitié de l'*encéphale* peuvent déterminer des mouvements dans chacune des parties du corps. Note de M. Brown-Séquard. Ces recherches ont montré à l'auteur qu'une même partie de l'*encéphale* peut, sous l'influence d'une excitation, donner lieu à des mouvements d'un côté ou de l'autre du corps, suivant la position de la tête. Un grand nombre de faits qu'il a observés en excitant la zone motrice corticale du cerveau, indépendamment de l'influence de la gravitation, l'ont amené à cette conclusion que la gravitation peut changer les manifestations motrices dues à la galvanisation de la zone motrice.

Séance du 11 juin — Faits pour démontrer l'innocuité de l'ouverture du crâne et les ressources qu'elle offre pour la thérapeutique. Note de M. J. Lucas-Championnière. L'auteur fait l'historique de la *trépanation* et rappelle qu'elle date des temps préhistoriques. Après

avoir été tour à tour employée avec exagération, puis abandonnée, elle a repris sa place dans la thérapeutique chirurgicale. Grâce aux moyens antiseptiques, cette opération est devenue moins dangereuse et l'auteur l'a pratiquée quinze fois depuis 1874 jusqu'aujourd'hui. Dans six cas, il a réussi à soulager ou à guérir complètement des douleurs intolérables du crâne avec vertiges et mouvements désordonnés. Quatre fois, il a fait la *trépanation* pour des épilepsies vraies idiopathiques et n'a obtenu que des résultats médiocres; dans deux cas d'épilepsie symptomatique, les résultats ont été excellents. Dans tous ces cas, l'opérateur n'a jamais eu aucun accident.

— Représentation des attitudes de la *locomotion* humaine au moyen des figures en relief. Note de M. Marey. L'auteur présente à l'Académie une statuette faite par M. Engrand. Cette statuette a pour sujet un coureur à un instant du pas de course, d'après des images instantanées synchrones qui le montrent sous des aspects différents. L'auteur espère que, par le perfectionnement, il obtiendra des résultats d'une fidélité plus parfaite encore.

— Sur les défauts de centrage des surfaces réfringentes de *l'œil* humain. Note de M. Tscherning. L'auteur dans cette note propose une nouvelle méthode pour mesurer l'angle de décentration de *l'œil*. De ses recherches il résulte que les surfaces de l'œil ne sont jamais exactement centrées, mais le décentrage est souvent peu considérable. Lorsqu'il est marqué, le centre de courbure de la cornée est généralement dans le même plan vertical que l'axe du cristallin, mais au-dessous de celui-ci.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS.

SÉANCES DU 15 MARS AU 15 JUIN.

Pathologie externe. — Nous signalerons d'abord plusieurs pièces relatives aux *traumatismes* récents ou anciens. Parmi les anciens, ça été M. *Chaput* qui, à la suite d'une communication de M. *Villar*, a insisté sur l'état de la flexion dans les différents modes de consolidation des *fractures de la rotule* et qui a ajouté à l'étude anatomique, à laquelle il a consacré sa thèse, une étude clinique intéressante. M. *Reboul* a fait voir deux *fractures du col du fémur* suivies de pseudarthrose avec disparition à peu près complète du col résorbé par usure. Enfin M. *Jonnesco* a montré une pièce intéressante à plusieurs points de vue, car si elle prouve qu'une fracture du rachis peut se

bien consolider, elle prouve cependant que les lésions vésicales et périvésicales dues aux altérations nerveuses peuvent, à échéance lointaine, causer la mort par péricystite et par pelvicellulite chronique.

C'est de traumatismes récents qu'il s'agit dans le fait où M. *Valat* a fait voir une rupture sous-cutanée complète de l'artère et de la veine poplitée, où M. *Potherat* a montré cette même artère oblitérée à la suite d'une contusion, par rupture de la tunique interne : et de là, gangrène de la jambe. Nous mentionnerons encore une pièce sur laquelle M. *Valat* a décrit une *fracture du crâne* intéressant la partie généralement indemne qu'on appelle le centre de résistance, fendant dans toute sa longueur l'apophyse basilaire. M. *Thiéry* a communiqué une observation fort complète de *fracture du rocher par balle de revolver*. La section de la corde du tympan a permis à l'auteur de constater les propriétés gustatives de ce nerf. Les phénomènes du vertige auriculaire ont aussi été étudiés avec soin. A propos de ce fait, M. *Gérard Marchant* a fait connaître certains cas où l'extraction des projectiles encastrés dans le rocher a paru indiquée.

Il nous faut mentionner une pièce rare de *luxation sous-glénoïdienne récente*, décrite par M. *Bouygues*. La déchirure capsulaire s'est faite en bas et en avant. D'autre part cette dissection a prouvé que le ligament suspenseur de l'aisselle, distendu d'une manière spéciale, peut avoir un rôle dans la compression des nerfs de l'aisselle.

Les *voies urinaires* sont représentées par plusieurs observations. M. *Albarran* a publié une note sur l'*impuissance primitive de la vessie*, par surcharge graisseuse de cet organe. Le complexus symptomatique qui en résulte est résumé par M. Guyon par le mot de prostatisme vésical. Nous signalerons rapidement des faits de *lithiase rénale*, par M. *E. Dupré*, par M. *Leblond* ; de rein *polykystique*, par M. *Lejars*. Des études plus importantes sont dues à M. *Tuffier*, sur la pathologie expérimentale du rein. Une première note cherche à déterminer combien il faut de reins pour vivre. Pour cela, l'auteur pratique à un chien une néphrectomie unilatérale puis du côté opposé des néphrectomies partielles. Il voit ainsi que l'hypertrophie compensatrice n'est pas un vain mot : l'animal vit encore quand on lui a enlevé, en plusieurs séances, le poids total des reins dont il était primitivement doué.

Ces néphrectomies partielles sont possibles parce que (et c'est l'objet de la seconde note) la réunion immédiate des plaies du rein s'effectue sans peine.

Ce n'est pas tout sur le rein. La pathologie tirera sans doute profit

des recherches précises de M. *Lejars* sur les *voies de dérivation des veines rénales*. Un mot encore sur les *épithéliomes du rein* observés par MM. *Pescher* et *Leblond*. Dans le premier de ces faits, il y avait un envahissement exceptionnel du côlon. Dans le second, le néoplasme se prolongeait au loin dans la veine rénale.

Cet *envahissement des veines par les néoplasmes malins* était remarquable sur une pièce d'*ostéosarcome du bassin*, présentée par M. *Legueu*. La veine-cave inférieure était oblitérée par un long bourgeon cancéreux. Peut-être est-ce ainsi qu'avait disparu, sans laisser de traces, la veine axillaire, au milieu de ganglions cancéreux, dans un cas qui a servi à M. *Pillet* à étudier les *lésions des nerfs* atteints par le néoplasme.

M. *Thiéry* : *Étude sur le durillon sous-unguéal* (une autre observation de M. Le Clerc).

Cornes développées dans des kystes sébacés, observations de MM. *Verchère et Leroy* (cicatrice de circoncision). *Delattre* (tête) ; *Villar* (queue du sourcil).

M. *Faure* : *Synovite tuberculeuse à grains riziformes.*

M. *Potherat* : *Inflexion de l'aorte dans un cas de mal de Pott.*

M. *Tuffier* : *Hernie para-inguinale.*

Gynécologie. — Nous citerons des faits de *salpingite* apportés par MM. *Paul Petit*, *Potherat*, *Moulonguet* et *Jondeau*. Mais surtout nous indiquerons quelques recherches de M. *Delbet*, car elles ont trait à la question discutée des *abcès pelviens*. Or, pour M. Delbet, tout n'est pas salpingite, comme on tend presque à le dire parfois. Le phlegmon du ligament large est rare, mais il existe, et M. Delbet a présenté une pièce le prouvant. Mais à côté de lui il faut faire une place aux abcès développés dans le tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux utérins à leur origine ; ce que M. Delbet appelle le pédicule vasculaire des organes du petit bassin. Tout cela, quand la lésion est ancienne, devient assez vite difficile à distinguer : de là les discussions depuis si longtemps pendantes.

M. *Reboul* a montré une *grossesse tubo-péritonéale* qui a simulé une hématocèle péri-utérine et s'est ouverte dans le rectum.

M. *Poupinel* : Étude histologique d'un *kyste mixte de l'ovaire.*

Neurologie.—Un des faits les plus intéressants est celui dont M. *Debierre* (de Lille) a entretenu la Société. Une femme de 66 ans meurt en 1888 d'une hémiplégie qui date de 1871 et s'accompagne, depuis 1884, d'attaques apoplectiformes successives. A l'autopsie, on trouve une disparition presque complète de la substance nerveuse du lobe tem-

poro-sphénoïdal. La cavité ventriculaire est là presque ouverte, et pourtant, pas traces de lésions de ramollissement, d'hémorrhagie, etc. Au contraire, une atrophie croisée du cervelet semble prouver qu'il s'agit d'une atrophie congénitale, restée silencieuse pendant près de 50 ans.

M. *Sollier* a constaté, par une autopsie où le cerveau était sain, qu'une *hémichorée névrosique* peut survenir chez un individu âgé et simuler ensuite l'hémichorée symptomatique. MM. *Déjerine et Sollier* ont pratiqué la première autopsie connue *d'hémiathétose infantile*. L'examen nécroscopique de Kurella se rapporte à une hémiathétose survenue à l'âge de 14 ans. Ici, il y avait une atrophie remarquable du cerveau, surtout au niveau des lobes postérieurs et quelques anomalies des circonvolutions frontales.

Vertiges, vacillations, douleur occipitale intense existaient chez un malade où M. *Baudouin* a trouvé un *tubercule du cervelet*. La tuberculose massive de quelques points des zones rolandiques a encore permis à M. *Mosny* certaines vérifications sur les *centres moteurs de l'écorce*.

Pathologie interne. — Dans cette dernière observation de M. *Mosny*, un ganglion tuberculeux du médiastin avait perforé l'*œsophage*. Nous devons à M. *Vimont* un fait semblable. Il est plus rare de voir, comme M. *Mosny*, l'œsophage adhérer à une plaque athéromateuse de l'aorte et s'ulcérer ainsi, sans interposition d'une poche anévrysmale : le sujet est mort d'hématémèse foudroyante.

La cause de la mort a été la même, par rupture de varices œsophagiennes, chez un malade atteint de myocardite scléreuse et de cirrhose hépatique dont M. *Girode* a rapporté l'histoire. Mais parmi les *lésions hépatiques* nous signalerons surtout une observation de M. *Barth* sur une cirrhose hypertrophique chez un diabétique atteint de mélanodermie concomitante. Ce *diabète bronzé* n'est point chose fréquente. Le sujet a été emporté par une granulie pulmonaire ultime. L'on a pu constater *de visu* que la pigmentation existait dans le foie, le pancréas, les ganglions mésentériques. Celle de la peau avait considérablement pâli sur le cadavre.

Peut-être en est-il parfois de même dans la *maladie d'Addison*, et dès lors on ne peut guère tirer de conclusions d'un fait où M. *Lejars* a trouvé sur un cadavre non bronzé une tuberculose des *capsules surrénales*.

La même lésion existait, sans autre tuberculose, sur un individu observé par M. *Vaquez* et mort de maladie bronzée. Il va sans dire qu'on ne peut rien inférer des cas où la lésion des capsules surrénales

est unilatérale. M. *Letulle* a vu un fibrome à gauche; M. *Pilliet* un adénome à droite. Ce dernier cas tire quelque intérêt de la coexistence d'un goître.

MM. *Moulonguet et Jondeau* ont montré un *cancer de l'estomac* ouvert à l'ombilic. M. *Pilliet* a fait une étude histologique détaillée sur un squirrhe de l'estomac qui s'est accompagné d'une lymphangite cancéreuse sous-péritonéale extrêmement étendue, si bien que le malade avait été considéré, de son vivant, comme atteint de péritonite tuberculeuse.

M. *Hudelo* a eu l'occasion rare de pratiquer l'autopsie d'un malade mort de *goutte* avec lésions articulaires généralisées (dépôts uratiques et productions ostéophytiques) et dépôts tophacés abarticulaires abondants.

M. *Pilliet* : *artériosclérose chez un homme de 29 ans*; néphrite interstitielle; hypertrophie considérable du cœur.

M. *Luzet* : *Dilatation des bronches* de tout un poumon par bronchopneumonie chronique consécutive à la rougeole et ayant simulé la tuberculose pulmonaire chez un enfant.

M. *Guinon* : *Lymphadénome généralisé.*

Tératologie et anomalies diverses. — M. *Ch. Debierre* (de Lille) a décrit un fœtus atteint de *bifidité du vagin et de l'utérus*. Mais surtout, chose plus rare, il existait *deux uretères de chaque côté*. L'auteur discute longuement les hypothèses émises sur ce point et conclut à l'origine primitivement vésicale, et non rénale, de l'anomalie. Il y avait aussi des malformations de l'utérus et du vagin chez une idiote morte de tuberculose et examinée par M. *Pilliet*.

La même femme présentait des *brides valvulaires* intra-rectales. C'est d'une vraie *imperforation anale* qu'il s'agit dans une observation de M. *Valat*, intéressante par un trouble de développement concomitant du rachis. Il n'y a en effet que trois vertèbres sacrées, et le coccyx est absent.

M. *Poirier* : *absence des glandes parotides.*

M. *Potherat* : *anomalie de l'artère axillaire.*

M. *Jonnesco* : *Note sur un type artériel de la main.*

M. *Meunier* : *ossification de l'appareil hyoïdien.*

BIBLIOGRAPHIE

Traité pratique des maladies du foie, par J. Cyr, 1887. — A une époque où la pathologie hépatique est l'objet d'un si grand nombre de travaux, où les questions les plus intéressantes sont à l'étude et l'objet, de la part des anatomo-pathologistes et des expérimentateurs, de recherches délicates, où beaucoup d'entre elles sont loin d'être résolues, il eût été bien difficile et peut-être prématuré de faire paraître un traité complet des maladies du foie. Comme l'indique le titre de l'ouvrage, il s'agit d'un traité pratique, c'est-à-dire destiné à être consulté par les médecins praticiens, pour qui les questions d'ordre scientifique pur ont naturellement moins d'intérêt que les faits cliniques. Néanmoins, l'auteur a su mettre à profit les travaux les plus récents d'anatomie pathologique, et présenter un tableau assez exact quoique résumé de la science à ce sujet.

— Consacré depuis de longues années à l'étude de la pathologie hépatique, M. Cyr a pu faire une œuvre éminemment personnelle, et, sans négliger les travaux classiques, donner pour base à ses descriptions et à ses idées personnelles le résultat de ses observations et de sa longue expérience. Contrairement à la plupart des observateurs, qui, à force de creuser un sujet dans ses détails, découvrent des formes nouvelles tant anatomo-pathologiques que cliniques, créent de nouvelles entités morbides, font en un mot œuvre d'analyse, M. Cyr a une tendance à simplifier beaucoup les questions, et redoute la confusion qui pourrait résulter de descriptions spéciales trop nombreuses de variétés morbides qu'il est souvent facile de relier par des traits communs. Il est permis de croire que ces efforts sont un peu prématurés, et que l'heure n'est pas encore venue de rompre les barrières qui séparent encore, dans l'enseignement classique, la plupart des affections hépatiques. Cette tendance synthétique s'accuse dès le début de l'ouvrage où, après deux chapitres obligés d'anatomie et de physiologie médicales, nous trouvons un grand chapitre de pathologie générale, étude d'ensemble constituant, d'après l'auteur, « un tableau synthétique des affections hépatiques ». Pathogénie, symptomatologie, anatomie pathologique, diagnostic, pronostic, traitement y sont étudiés d'une façon générale, et il y a lieu d'admirer le talent avec lequel l'auteur a su fondre et réunir

tant d'éléments variés se rapportant souvent à des maladies fort différentes. Cette façon de procéder a peut-être l'inconvénient d'exposer à des redites dans les divers chapitres de pathologie spéciale. C'est ainsi que l'ictère, dont il est naturellement fait mention dans toutes les maladies dans lesquelles on peut le rencontrer (cirrhose, tumeurs, lithiase, etc.) fournit à lui seul la matière de trois chapitres. Dans un premier, il est étudié comme symptôme général des affections hépatiques; dans un deuxième, comme entité morbide, car « bien que simple symptôme, il acquiert parfois, en raison de ses conséquences, plus d'importance que l'état morbide d'où il dérive », et enfin, à propos des maladies des voies biliaires, l'ictère catarrhal trouve sa place au chapitre du catarrhe des voies biliaires.

— Dans le chapitre des dégénérescences nous trouvons le cancer, la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence amyloïde, la tuberculose. Mais c'est surtout dans le chapitre intitulé « cirrhose » que la tendance synthétique de l'auteur se fait jour. Tout en signalant et décrivant sommairement les principales formes et variétés de cirrhose, l'auteur résume sa pensée en disant : « Au point de vue de l'anatomie pathologique générale il n'y a qu'une cirrhose, offrant un certain nombre de variétés, et si cliniquement ces variétés offrent des caractères parfois un peu différents, en somme il y a plus de ressemblances que de dissemblances, et ces dernières tiennent soit au terrain, soit aux conditions étiologiques. »

Cette façon d'envisager la question, outre qu'elle a pour appui l'opinion de quelques savants, surtout étrangers, a pour avantage principal de simplifier beaucoup les faits et les descriptions, et d'éluder bien des inconnues et des incertitudes ; mais elle trouvera chez nous bien des oppositions, et il nous semble malheureusement hasardeux de faire bon marché d'un grand nombre de travaux modernes dont s'honore la science française, et qui ont tracé des cadres si précis des différentes cirrhoses, ne fût-ce que des cirrhoses atrophique et hypertrophique biliaire, dont les cas typiques ne présentent presque aucun trait de ressemblance qui permette de les rapprocher.

Mais ces questions purement théoriques et doctrinales sont assez peu approfondies pour n'enlever aucun mérite au traité pratique des maladies du foie de M. Cyr, qui n'a eu d'autre but que d'offrir à ses confrères « un état complet de la pathologie et de la thérapeutique de l'appareil hépatique. »

G. LAUTH.

Traité des maladies de l'appareil respiratoire, par le Dr de Brun, professeur à la Faculté de médecine de Beyrouth, traduit en arabe par Kiraliah Farage Spayr (Beyrouth, Imp. Cetnol, 1888). — M. le Dr de Brun, professeur à la Faculté française de médecine de Beyrouth, vient de faire traduire en langue arabe son traité des maladies des voies respiratoires.

Jusqu'à ces derniers temps, la littérature médicale arabe ne s'était enrichie que de quelques ouvrages traduits soit de l'anglais, soit de l'allemand, et où, comme on devait s'y attendre, les théories allemandes et anglaises régnaient en maîtresses absolues.

Par contre, tout ce qui était d'origine française était systématiquement écarté, et les noms des plus célèbres auteurs français n'y étaient même pas cités.

M. le professeur de Brun, avec un zèle et un patriotisme qu'on ne saurait trop louer, a essayé de réagir contre cette négligence injuste, et a voulu faire connaître ses compatriotes aux sympathiques populations de la Syrie et de l'Égypte. Il a écrit son traité des maladies des voies respiratoires dans un style approprié et que le traducteur a parfaitement rendu, et où il a placé, sous les yeux des Orientaux, le nom des gloires médicales de la France.

Nous n'essaierons pas de donner une analyse détaillée de cet ouvrage. Nous dirons seulement que les découvertes les plus récentes y sont consignées et que les progrès de l'art médical, où la France entre pour une si large part, y sont relatés et suivis pas à pas.

Les théories les plus récentes et les plus généralement reconnues pour la pathogénie des maladies y sont expliquées tout au long, d'une manière claire et précise.

Après un diagnostic serré, logique, et d'une méthode rigoureuse, la marche, la durée, la terminaison et les complications, le traitement y sont clairement exposés.

Ce livre servira à la propagation et à l'expansion des idées françaises.

Nous sommes sûrs que le public arabe fera un accueil favorable à cet ouvrage, et nous espérons surtout que la voie nouvelle, montrée par le Dr de Brun, sera suivie par d'autres après lui, et le peuple oriental pourra désormais classer, avec équité et justice, dans sa mémoire, le nom de Pasteur et de Villemin avant ceux d'autres savants étrangers.

Joseph Eddé.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES TUMEURS MALIGNES DU REIN, par GUILLET (Th. doct. 1888).

On trouve dans cette thèse avec le résultat de l'enseignement du professeur Guyon le produit de recherches consciencieuses et heureuses de l'auteur, qui, surtout dans la partie consacrée à l'étude clinique des tumeurs du rein, nous fournit nombre de renseignements utiles et d'aperçus pratiques d'un très grand intérêt pour la pratique.

Après avoir, dans l'étiologie, signalé l'existence fréquente comme antécédents pathologiques du malade des phénomènes de diathèse urinaire et l'influence d'un traumatisme sur l'éclosion des accidents, Guillet, dans le chapitre anatomo-pathologique, admet le siège unilatéral comme le plus fréquent, le début se faisant presque toujours dans la substance corticale, et insiste sur les différences dans le déplacement mitral du rein suivant que le néoplasme siège à droite ou à gauche. Enfin, il termine cette partie de son travail en ramenant la plupart des tumeurs malignes du rein à deux variétés principales : le sarcome chez l'enfant et l'adulte ; l'épithéliome chez l'adulte et le vieillard.

Après avoir rappelé que les tumeurs du rein sont faciles à reconnaître à une période avancée de leur évolution, parce que leur volume les fait facilement percevoir dans la cavité abdominale, Guillet insiste surtout sur la période de début où elles sont le plus difficiles à diagnostiquer. Quand elles sont, en effet, encore à l'état de noyaux répandus dans la substance corticale, elles ne peuvent qu'être soupçonnées grâce à la concomitance des phénomènes suivants : douleur localisée ou irradiée le long de l'uretère, varicocèle unilatéral et développé rapidement, hématuries répétées et revenant spontanément à des intervalles de moins en moins éloignés. Quand le volume des tumeurs s'est sensiblement accru, par la méthode dite du ballottement, c'est-à-dire en renvoyant sur une main appliquée sur la paroi abdominale le rein heurté à coups secs par l'autre main placée sous la région lombaire, on arrivera à les découvrir quand tout autre procédé de recherches ne donnerait aucun résultat. Savoir faire cette exploration est d'autant plus important pour le clinicien, que dans une proportion notable des cas publiés jusqu'à ce jour l'hématurie manque, et que le diagnostic ne pourra être fait que si on constate une tumeur. Après avoir développé avec grand soin tous les éléments propres à établir le plus souvent le diagnostic, Guillet nous montre que si la néphrectomie n'a jusqu'à présent donné que des résultats bien peu encourageants, c'est qu'on est intervenu trop tard. Mais avec la possibilité de reconnaître plus tôt la présence des tumeurs malignes, on sera sans doute à même d'opérer dans de meilleures conditions, et le travail que nous venons d'analyser contribuera certainement beaucoup à ce résultat.

TUMEURS MALIGNES DE LA PROSTATE, par ENGELBACH (Th. doct. 1888).

Après avoir établi que les tumeurs malignes de la prostate sont assez fréquentes relativement, l'auteur montre qu'elle se développe de préférence après 50 ans ou dans le jeune âge. Chez les gens âgés, on trouve surtout du carcinome encéphaloïde ; chez les enfants, le sarcome domine. Généralement primitif, le cancer de la prostate a une tendance à envahir très rapidement les organes voisins d'où le nom de carcino-prostato-pelvienne, que lui a donné le professeur Guyon. Engelbach signale ce fait remarquable, à savoir que très souvent au milieu de tous les organes pelviens envahis la vessie reste indemne. Après une période plus ou moins longue où tous les symptômes se confondent tantôt avec ceux-ci d'une hypertrophie prostatique simple, tantôt avec ceux d'une rectite subaiguë, on voit sans raison bien déterminante les accidents s'accentuer et évoluer alors très rapidement. Du côté de la vessie, rétention d'urine, quelques hématuries

légères et passagères, douleur spontanée ou simplement provoquée par les tentatives de miction et se rattachant souvent à la cystite concomitante. Du côté du rectum, on constate une constipation opiniâtre avec matières passées à la filière, quelquefois douleurs très vives pendant les garde-robes, quelquefois obstruction absolue. Enfin le cathétérisme fait avec les plus grands ménagements, et le toucher rectal, combiné avec le palper hypogastrique, donneront tous les renseignements désirables. La maladie très rapide chez les enfants est plus lente chez les vieillards, qui peuvent être emportés par des complications rénales ou intestinales. Quant au traitement, Engelbach nous dit que la chirurgie est presque complètement désarmée. Il nous semble cependant que l'anus iliaque si les troubles intestinaux dominent, la boutonnière hypogastrique avec sonde à demeure si les accidents sont surtout urinaires, pourront adoucir le sort des malades.

ALLAITEMENT ET HYGIÈNE DES ENFANTS NOUVEAU-NÉS. — COUVEUSE ET GAVAGE, par TARNIER, CHANTREUIL et BUDIN. (Extrait du Traité de l'Art des accouchements.) Paris, Steinheil, 1888.

Excellent petit livre que tous les praticiens voudront avoir entre leurs mains. On ne saurait dire plus ni mieux sur une forme aussi concise et aussi limpide.

SALPINGITES ET OVARITES, par M. le Dr MONTPROFIT. (Th. doct., 1888.)

Bien que convaincu des connexions intimes qui unissent en clinique l'ovarite, la salpingite et la pelvipéritonite, l'auteur a cru devoir étudier séparément l'anatomie pathologique de chacune de ces variétés d'inflammation du petit bassin. Nous y avons remarqué un exposé intéressant des déplacements pathologiques des trompes dans lequel Montprofit admet que si, dans quelques cas rares, la trompe se développe entre les deux feuillets du ligament large, le plus souvent elle subit un mouvement de bascule qui vient l'appliquer à la face antérieure ou postérieure du ligament large, où des néoformations inflammatoires l'englobent au point de s'imposer souvent pour un épaississement pathologique de cet organe. D'après l'auteur, la plupart des prétendus phlegmons du ligament large ne seraient que des tubo-ovarites. Dans les différents chapitres de ce travail, on trouvera beaucoup de renseignements utiles ; mais il nous semble que l'auteur a admis avec trop de facilité la propagation directe de l'infection par la voie muqueuse. Rien n'est moins prouvé ; et M. le professeur Strauss ne vient-il pas de signaler que, chez des lapines récemment accouchées, une injection dans la cavité utérine de baccillus anthracis, germes des plus septiques, ne donne lieu à aucune infection ?

Enfin nous regrettons que l'auteur n'ait pas étudié et discuté plus longuement le mouvement d'opinion provoqué par Mundé, Henri Coé et William Polk, qui refusent absolument de suivre Lawson Tait dans son parti d'opérer hâtivement et même dans les cas de diagnostic incertain. Il nous semble qu'il y a là un réveil du véritable esprit chirurgical contre cette rage opératoire qui pousse à opérer sans diagnostic certain et le plus souvent sans examen suffisant des malades.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

DIABÈTE ET NÉOPLASMES

Par TUFFIER,
Chirurgien des hôpitaux.

M. Verneuil et ses élèves poursuivent patiemment des recherches sur les associations morbides en tant qu'elles peuvent intéresser la science et la pratique chirurgicales. Cette étude, utile déjà à titre de constatation, pourra mettre en relief des rapports méconnus, éclairer l'étiologie et la pathogénie des affections locales, enfin fournir à la thérapeutique des indications précieuses.

Nous traiterons aujourd'hui de la coïncidence du diabète et des néoplasmes. Notre maître M. Verneuil ayant, dans le cours de ces dernières années, observé personnellement onze fois la coïncidence en question, a bien voulu nous communiquer ces faits qui ont été la base de ce travail ; nous avons trouvé nous-même dans les recueils périodiques ou la pratique de nos confrères quarante-trois autres observations, et nous avons pensé qu'il était temps d'appeler sérieusement sur ce point l'attention des praticiens.

Si, en effet, grâce aux progrès de la chirurgie conservatrice, nous opérons de moins en moins dans les cas de blessures et de lésions inflammatoires, nous n'avons guère d'autre ressource que l'éxérèse à opposer aux productions néoplasiques, de sorte que l'ablation des tumeurs occupe maintenant la première place dans le relevé de nos actes chirurgicaux. Tant qu'il en sera ainsi et que cette ablation restera une inévitable

nécessité, nous devons nous efforcer d'en étudier soigneusement les indications et contre-indications, de rechercher les conditions du succès, les causes des revers ainsi que les moyens propres à diminuer le nombre de ces derniers.

M. Verneuil, dans une de ses cliniques, s'exprimait ainsi à ce sujet :

« Or, dussions-nous être accusé de quelque irrévérence pour « la pratique contemporaine, nous nous permettrons de dire « qu'en ce qui concerne la conduite à suivre en cas de néoplas- « mes, les règles de l'intervention ou de l'abstention laissent « beaucoup à désirer. On reconnaît certainement des contre- « indications tirées de la nature, du siège, des dimensions et « des rapports de la tumeur, de l'envahissement trop étendu « des ganglions, de la multiplicité des foyers, de la générali- « sation viscérale et de la cachexie; mais lorsqu'il n'existe « aucune de ces conditions prohibitrices, beaucoup de chi- « rurgiens transportent dans la pratique l'axiome de droit en « vertu duquel *tout ce qui n'est pas défendu est permis*, conseil- « lent et exécutent sans pouvoir être taxés d'impéritie ni de « témérité des opérations sans nul doute faciles, légères « même en apparence et dont il vaudrait cependant beaucoup « mieux s'abstenir. Nous croyons donc fermement qu'il faut « élargir surtout le cadre des contre-indications pour y ad- « mettre toutes celles qui dérivent de l'état constitutionnel des « sujets. »

Personne évidemment ne contestera l'utilité de ces prescriptions et ne nous blâmera de les promulguer. Peut-être trouvera-t-on seulement que notre école en fatigue un peu les oreilles du public médical. Tel qui verra de sérieux avantages à examiner, par exemple, l'urine d'un certain nombre de ses opérés jugera excessif que cette exploration lui soit imposée comme une impérieuse obligation dans tous les cas de néoplasmes indistinctement. C'est pourtant ce qu'il faudra faire à l'avenir et c'est pour prêcher cette croisade que nous prenons la parole aujourd'hui. Et voyez combien nous y sommes autorisé !

I. *Fréquence.* — M. Verneuil avait vu jadis une dame diabétique atteinte d'un volumineux fibrome utérin. Il avait sou-

venir d'une communication faite, en 1867, à la Société de biologie, par M. le Dr Dumontpallier et relative à un goitre exophthalmique chez une femme glycosurique ; enfin nous avions lu avec intérêt le récit sommaire de deux opérations de cancer chez des diabétiques par H. Fischer, de Breslau. Cantani rapporte encore un cas de cancer de l'utérus, une observation de sarcome du cervelet et deux cas de cancer du pancréas chez des diabétiques. Mais tout cela ne nous avait point frappé. Constatant, d'ailleurs, sur l'association en question, le silence de nos classiques les plus autorisés, Marchal (de Calvi), Lécorché, Jaccoud, Bouchardat, Lancereaux, etc., nous croyions qu'il s'agissait ici d'une coïncidence des plus rares.

Nous en étions là lorsque le fait suivant se présenta à nous au commencement de l'année 1878.

Obs. I. — M. B..., 45 ans, de haute taille, robuste et de belle apparence, vint consulter M. Verneuil pour une tumeur de la parotide datant de longues années et restée indolente, mais qui, depuis quelques mois, avait fait de rapides progrès et devenait le siège de vives douleurs.

Au moment de me quitter et sans paraître y attacher la moindre importance, M. B... me dit qu'il avait été récemment diabétique, rendant 30 grammes de sucre par litre, mais qu'à la suite d'un traitement il avait été rapidement guéri.

Une analyse très soignée, faite de nouveau, fut absolument négative. La réponse de M. Richet concluait à la possibilité, à l'utilité et à l'urgence de l'opération.

L'exérèse fut pratiquée le 10 janvier. La séance fut longue et laborieuse.

Tout alla bien jusqu'au cinquième jour ; au moment où la plaie commençait à se déterger, survinrent un frisson, de la fièvre, et un érysipèle de la peau qui, marchant avec une grande rapidité, envahit en deux jours le cou et le cuir chevelu.

Le 18, à 4 heures du matin, hémorrhagie considérable, compression avec l'amadou et un bandage approprié. Pince à demeure.

Le malade succomba dans le cours de la nuit suivante dans l'état de collapsus qui avait suivi l'hémorrhagie. L'autopsie ne put être faite.

Pendant toute cette semaine, le sucre ne reparut pas ; les urines

restèrent rares et surchargées d'urate de soude ; à partir du troisième jour, le dépôt présentait la coloration rosée la plus franche.

L'impression de cette catastrophe n'était pas effacée de notre esprit lorsqu'un nouveau cas de néoplasme compliqué de diabète nous fut présenté.

Obs. II. — P..., journalier, 58 ans, entre le 2 juillet 1878 dans le service de clinique à la Pitié. Il vient demander l'extirpation d'une tumeur de la mâchoire supérieure du côté droit.

C'est un homme de taille moyenne, solidement construit, bien musclé et muni d'un notable embonpoint.

P... entre à l'hôpital. Il est dans l'état suivant : Tout le maxillaire supérieur droit est envahi par un gonflement qui proémine dans la bouche, l'orbite, la cavité nasale, et forme en avant une saillie du volume de la moitié d'un gros œuf de poule ; la peau est soulevée, mais rouge et un peu adhérente. La masse morbide a la consistance des tumeurs fibreuses, les ganglions du cou ne sont point engorgés.

Des élancements très vifs et presque continuels occupent la moitié correspondante de la face. L'examen des urines révèle une *quantité considérable de glycose.*

Nous répétons l'analyse plusieurs jours de suite, et nous trouvons *une moyenne de* 60 *grammes* dans vingt-quatre heures.

Le malade fut alors présenté à la Société de chirurgie où personne ne conseille l'opération. On se contenta de combattre les douleurs et le diabète. Le succès de cette médication fut remarquable, mais le développement du néoplasme ne s'arrêta pas.

P... finit par s'éteindre en janvier, dans un état très avancé d'amaigrissement et de faiblesse ; la tumeur avait continué à s'accroître jusqu'aux approches de la mort.

Autopsie. — 34 heures après la mort on ne trouve dans les viscères aucun dépôt néoplasique ; seulement le foie présentait des lésions. A maintes reprises on avait recherché le sucre qui n'avait jamais reparu.

Depuis cette communication à la Société de chirurgie, nous avons pu, grâce au hasard et plus encore à la bonne volonté de nos confrères, voir bon nombre de faits de ce genre.

Dans la même année 1878, MM. Marchand et Terrier, agrégés de la Faculté, montraient à M. Verneuil chacun un diabétique affecté de tumeur ; il s'agissait dans un cas de lipome de la paroi thoracique, dans l'autre d'un cancer du sein.

En 1879, M. Verneuil voyait encore une tumeur du sein avec le Dr Gerin Roze; un épithélioma du voile du palais avec M. le Dr Delvaux; une exostose de la région temporale adressée par M. le Dr Géry; enfin entrait dans le service de la Pitié une vieille femme de 70 ans portant une volumineuse tumeur de la cuisse. Il s'agissait d'un fibrome que l'on refusa d'opérer; cette femme rendait 60 grammes de sucre par litre.

Même récolte de faits intéressants en 1884, puisque notre maître a déjà examiné avec M. Deleschamps un malade affecté de lymphadénome du cou, un papillome de la langue envoyé de Rouen par le Dr Dauvré et un nouveau cas d'épithélioma du voile du palais présenté par un confrère qui, sur le conseil du Dr Gibert, du Havre, est venu se mettre entre ses mains, un cas d'épithéliome buccal (1), enfin un cas d'ostéo-sarcome du maxillaire supérieur qui était envoyé par un jeune médecin des hôpitaux.

D'où résulte comme nous le disions en commençant, que dans le délai relativement court de deux ans et demi nous avons vu onze fois la coïncidence en question. Il est clair qu'il ne faudrait pas prendre ce chiffre au pied de la lettre et conclure qu'il représente la proportion exacte des cas où le diabète coexiste avec les néoplasmes; c'est certainement à la direction spéciale de ses recherches actuelles que notre maître doit la connaissance d'un si grand nombre d'observations. Pour obtenir un rapport numérique approximativement exact, il faudrait compter d'une part tous les diabétiques et tous les néoplasmes observés dans un temps donné, et d'autre part examiner les premiers *a capite ad calcem* pour savoir s'ils sont affectés de tumeur et analyser les urines de tous les seconds. Jusque-là on ne pourra faire que des suppositions sur le degré de fréquence ou de rareté.

En faveur de cette dernière on invoquera le silence des auteurs qui n'auraient point laissé échapper une corrélation d'une constatation aussi facile, et aussi l'autorité des autopsies qui n'ont montré chez les diabétiques qu'un fort petit nombre de cancers viscéraux. A quoi nous répondrons que

(1) Bulletin Soc. de chir., 1884, p. 379.

pour trouver il est généralement nécessaire de chercher; que le chirurgien n'examine habituellement les urines que lorsqu'il y est conduit par l'apparition de certaines affections périphériques au nombre desquelles on n'a pas encore fait figurer les néoplasmes. Pour nous, nul doute que les faits n'aillent en se multipliant et qu'ils ne soient rencontrés par tous ceux qui se mettront en quête. Voici d'ailleurs ce qui nous le fait supposer. Fischer, de Breslau, qui sait la gravité des blessures chez les diabétiques et par conséquent s'en préoccupe au point de vue opératoire, note déjà deux cas de néoplasmes chez des glycosuriques.

M. Maunoury entre à peine dans la carrière chirurgicale qu'il rencontre cette coïncidence. M. Polaillon, faisant à la Société de chirurgie (1) un rapport sur le travail de M. Maunoury, cite un cas malheureux de sa pratique en 1875, et nous tenons de lui qu'un nouvel exemple de tumeur compliquée de diabète s'est présenté à son observation. Quelques-uns de nos maîtres ou amis, M. Duplay, M. Louis Thomas, M. Jeannel nous ont adressé des documents.

Nous croyons donc qu'il suffira de faire un appel un peu pressant aux chirurgiens pour obtenir dans un temps prochain un dossier très riche en observations. Les médecins y contribueront pour une bonne part. Déjà M. Cantani et M. Lapierre, élève de M. Lancereaux, ont rencontré des cancers chez les diabétiques. M. le professeur Brouardel a, de son côté, rencontré trois cas de cancer dans les mêmes conditions. D'autre part, M. Tessier, de Lyon, a communiqué à M. Boinet pour sa thèse sur les parentés morbides quatre observations de cancers viscéraux. Tous ces faits joints aux onze cas que nous avons observés constituent déjà un stock suffisant pour attirer l'attention de nos confrères. Mais laissons de côté la question de fréquence que l'avenir seul peut trancher et occupons-nous de l'association morbide; il convient d'examiner à ce point de vue la part des deux associés : le diabète et le néoplasme. Du résultat de cet examen va suivre la prépondérance ou l'égalité des deux partis. Nous examinerons successivement

(1) Bulletin de la Soc. de chir., 1879, p. 755.

l'intensité du diabète, la période de l'affection, sa marche, le tout en fonction du néoplasme. Puis nous verrons si toutes les tumeurs indistinctement poussent sur un terrain diabétique et quelles allures elles y affectent. Alors seulement nous pourrons porter un pronostic sur l'association morbide et proposer une thérapeutique rationnelle.

1° *Le diabète.* — Avant d'étudier son importance peut-être devrions nous insister sur une division que les auteurs modernes recommandent, et grouper tous nos faits en deux catégories distinctes suivant qu'il s'agit de glycosuriques ou de diabétiques dans le sens médical du mot. Malheureusement les éléments de cette séparation nous font complètement défaut, les analyses chimiques que nous possédons n'indiquent d'ordinaire que l'existence ou la quantité du sucre rendu; elles passent sous silence les autres parties constituantes de l'urine. Les quelques faits dans lesquels l'analyse quantitative complète et totale a été pratiquée sont trop peu nombreux pour nous permettre des conclusions. Je crois d'ailleurs que nous pouvons nous consoler de cette lacune, car la seule présence de la glycose dans l'urine a suffi pour provoquer de graves complications chez nos opérés. On nous permettra donc de grouper tous ces cas sous la même étiquette : Diabétiques.

Ceci établi, le premier élément à étudier c'est *l'intensité de la glycosurie* correspondant aux anciennes dénominations de diabète gras ou maigre, fort ou faible ou même intermittent.

A priori on pourrait penser que les phénomènes de dénutrition qui accompagnent le diabète sont incompatibles avec les proliférations cellulaires qui sont l'essence même des néoplasmes. On pourrait même appuyer cette hypothèse sur ce fait que les phénomènes réparateurs sont chez eux très lents et souvent incomplets. Leur nutrition est languissante et les phénomènes gangreneux qui, si souvent, viennent compliquer leurs plaies en sont une preuve.

Sur ce point les observations sont en désaccord complet avec le raisonnement et voici des chiffres qui démontrent

qu'un diabète, même très intense, peut coïncider avec un néoplasme. Sur 45 faits dans lesquels la quantité de sucre rendu a été relevée, nous trouvons 12 cas de glycosurie très abondante.

Cependant la plupart de nos malades n'étaient pas arrivés à la période de déchéance organique qui marque la cachexie diabétique, et en dehors des quelques cas de cancers vicéraux et d'un malade atteint d'épithélioma du pharynx, et chez lequel l'affection diathésique avait provoqué une tuberculose pulmonaire, tous rentraient dans la catégorie du *diabète gras*. C'est là un fait qui mérite d'être relevé, il nous montre que, *si un néoplasme peut se développer chez un diabétique qui fait facilement les frais de sa nutrition, il n'en est plus de même quand la désassimilation prend le dessus*. Dans ces cas, la prolifération cellulaire, dont l'évolution première remonte aux périodes de bonne nutrition, pourra continuer son évolution, mais on ne la verra pas se manifester pour la première fois sur un terrain si mal préparé.

II. — Le second point à élucider est celui qui a trait à *l'influence du diabète sur la production du néoplasme*. Sur ce fait nous serons brefs. Tout ce que l'on connaît de la physiologie pathologique plaide contre une telle influence. La question ne se pose réellement que pour la localisation du néoplasme dans le foie ou le pancréas. Ainsi on pourrait admettre une hyperplasie cellulaire dans ces organes, prolifération qui serait l'origine même du diabète et qui, ultérieurement, deviendrait le point de départ d'un cancer.

Une telle hypothèse ne soutient pas l'examen. Tout d'abord le diabète est-il lié à une hypertrophie ou à une atrophie de ces glandes, la chose est discutée : de plus le cancer du foie, d'après la remarquable thèse de Gilbert (Paris, 1886. Du cancer du foie), ne s'accompagne point de glycosurie et les faits de Lapierre (Thèse de Paris, 1879) nous ont prouvé que la coïncidence d'un épithélioma du pancréas est loin d'être fréquente. Il faut donc rejeter de ce côté toute idée de cause à effet et les travaux précités nous permettent d'affirmer que les lésions primitives du diabète ne peuvent en aucun cas amener la production du néoplasme.

Mais si la glycosurie ne joue aucun rôle drns la genèse du néoplasme a-t-elle du moins une influence sur son évolution? Là encore les faits sont négatifs. Bon nombre des malades que nous avons vus sont morts, de leur belle mort, comme on dit vulgairement, et l'évolution de leur tumeur n'a été aggravée en aucune façon par la présence du sucre dans l'urine. Ceux qui étaient porteurs de tumeurs malignes ont succombé du fait de leur généralisation, ceux qui n'étaient atteints que de tumeurs bénignes ont vu leur diabète évoluer classiquement sans imprimer d'évolution grave à leur parasite.

Tel est le bilan du diabète, établissons maintenant celui du néoplasme.

2° *Néoplasme*. Nous avons à examiner ici : 1° *la nature*; 2° *le siège* de ces tumeurs; 3° *leur influence* sur le développement du diabète.

Il semble que tous les néoplasmes, quelle que soit leur nature, puissent se rencontrer chez les diabétiques. Les observations que nous rapportons plus loin comprennent, en effet, toute la gamme des néoplasies, depuis le lipome jusqu'aux encéphaloïdes, sans qu'une variété quelconque semble prédominer. Sur 54 néoplasmes nous trouvons 36 tumeurs malignes, 13 tumeurs bénignes et 5 indéterminées. La première classe se répartit entre 22 cancers, 9 épithéliomas, 3 ostéo-sarcomes, 2 lympho-sarcomes. La deuxième classe comprend : 3 kystes de l'ovaire et deux exemples de chacune des variétés, lipome, fibrome, enchondrome et lymphome simple, enfin 1 papillome et 1 exostose. *Donc aucune influence du diabète sur la nature de la tumeur.*

Mais si la nature du néoplasme est indifférente, *la localisation* peut-elle se ressentir du fait de la glycosurie?

Voici pourquoi la question doit être posée ; le sucre est éliminé par les glandes, il provoque à leur niveau une irritation dont témoignent les éruptions d'acné ou de furoncles, les inflammations gingivales et pharyngées. On peut donc se demander si cette élimination ne peut être le point de départ d'un épithélioma. Voici à ce point de vue la statistique que nous avons relevée :

Le pancréas et le sein ont été le plus fréquemment frappés ;

8 cas de tumeurs du sein et 3 cas de cancer du pancréas (Lapierre, *loc. cit.*, rapporte 5 autres faits de cancer de la tête pancréatique dus à Da Costa, Frerichs, Bright, Harley, Bouchardat), puis viennent l'intestin et les maxillaires avec 7 observations pour chacun ; nous pouvons leur joindre 4 cas dits de cancers viscéraux dont le point de départ n'est pas déterminé.

La langue a été envahie chez 6 malades, tandis que le pharynx n'a été que deux fois le siège de tumeurs ; enfin nous relevons 4 cas de cancer de l'utérus, 4 cas de tumeur de la parotide, 3 kystes de l'ovaire. Les autres tumeurs se répartissent entre le cou, la face, les membres, la verge, le thorax et même le cervelet.

Les cas nombreux de cancers pancréatiques pourraient faire penser à une relation causale entre l'affection générale et cette localisation, mais il ne faut pas oublier que l'attention des médecins est depuis longtemps tournée de ce côté et que tous les cas de coïncidence sont soigneusement recueillis et publiés. En résumé, ces localisations, la diversité des organes qui ont été atteints, qu'on les considère au point de vue anatomique ou physiologique, nous prouvent qu'il n'y a aucune relation bien évidente à établir entre le diabète et la localisation du néoplasme.

Nous devons cependant faire exception pour l'épithélioma de la verge. Voici par exemple deux observations de cancer du pénis consécutifs à des balano-posthites chez des diabétiques.

Obs. III. — *Balano-posthite diabétique. Végétations consécutives. Epithélioma. Refus d'opération* (Obs. de M. Verneuil). — Le 18 février 1882, un de nos confrères de Dijon nous adresse un vieillard de 72 ans qui, depuis plusieurs mois, présente un néoplasme de la verge. C'est un homme vigoureux malgré son âge. L'affection dont il est atteint a débuté il y a un an par une balano-posthite simple, et non spécifique, le prépuce était devenu si tuméfié qu'il obstruait le méat et gênait la miction. M. Fleurot, alors consulté, fit la circoncision et trouva un gland couvert de végétations et incrusté de graviers. Le méat reconnu très étroit fut débridé et tout alla bien pendant quelques semaines, mais peu à peu les végétations devinrent

exubérantes; les cautérisations (caustique de Filhos, etc.) restent sans effet, et notre confrère, en désespoir de cause, me demande mon avis au sujet d'une intervention radicale. La tumeur me paraît nettement un épithélioma, le dos de la verge porte des cordons lymphatiques indurés et irréguliers; les ganglions sont légèrement engorgés.

Avant de prendre un parti, et vu le début de l'affection par une balano-posthite, je demande une analyse des urines et je reçois la dépêche suivante : Urines de M. S... renferment 20 grammes de sucre par litre. Je refuse alors toute intervention radicale par la méthode sanglante.

Obs. IV. — *Papillome pénien avec phimosis chez un glycosurique. Circoncision sans accidents. Transformation en épithélioma. Amputation de la verge.* — Le 12 octobre 1880, M. Verneuil vit, en consultation avec MM. Panas et Maurice Raynaud, un malade âgé de 52 ans, de belle apparence et jouissant d'une bonne santé habituelle. Les forces ont diminué depuis nombre d'années et son médecin a constaté il y a bien longtemps la présence de 15 grammes de sucre par litre d'urine. Depuis cette époque un régime approprié, prescrit et suivi de temps en temps, a permis au malade de conserver l'aspect général très satisfaisant.

Presque au moment même où ses forces déclinaient, M. G... fit voir à son médecin une affection du gland caractérisée par une hypertrophie papillaire avec phimosis. Pour permettre les soins de propreté que nécessitait le mal, on fit la circoncision sans qu'il survînt le moindre accident. Malgré les préparations nombreuses, iodurées ou alcalines, malgré les topiques locaux, l'affection continua et le papillome se transforma en épithélioma envahissant tout le gland et le sillon balano-préputial, puis perforant la paroi inférieure de l'urèthre, les fongosités firent saillie dans le canal. En même temps, la surface s'ulcéra et devint très douloureuse.

La consultation avait été provoquée pour savoir quel parti il fallait prendre et quelle contre-indication créait la glycosurie.

Or, considérant d'une part l'impuissance avérée de toute thérapeutique et les progrès incessants du mal, l'âge du patient, la vigueur et l'intégrité de sa santé, l'absence de tout engorgement ganglionnaire et la possibilité de prévenir la récidive par l'ablation large de l'épithélioma, M. Verneuil recommanda l'opération dans le plus bref délai possible, après avoir rempli les deux conditions suivantes :

1° Traitement du diabète par le régime, l'hygiène et la médication appropriée de façon à faire disparaître toute trace de sucre;

2° L'exérèse pratiquée par une méthode non sanglante et comme procédé de choix, la section par l'anse galvanique.

Nous croyons que, dans ces deux cas, la localisation du cancer sur le gland a été le fait de la glycosurie. Tout le monde sait combien sont fréquentes les phlegmasies de la vulve ou du gland chez les diabétiques, c'est à ce point que le prurit vulvaire ou les démangeaisons préputiales constituent un des signes révélateurs de la maladie. Ils commandent au médecin l'analyse minutieuse des urines. Nous serions disposé à croire que ces inflammations peuvent constituer là un *locus minoris resistentiæ*, un terrain tout préparé sur lequel viendra se développer l'épithélioma. Nous n'en voulons comme preuve que l'évolution des phénomènes dans ces deux cas. Le diabète a été nettement le premier en date, il a déterminé la balano-posthite habituelle, qui elle-même a donné lieu à des végétations et ces végétations ont dégénéré en épithélioma.

Cette interprétation n'a pas seulement une importance théorique, mais elle indique la nécessité formelle d'une thérapeutique précoce et énergique contre de tels accidents ; les lavages astringents répétés à chaque miction, l'emploi des alcalins trouvent ici leur indication. Sans doute ce n'est pas à nous de conseiller une opération chez des diabétiques, cependant, si le prurit était absolument rebelle, peut-être serait-on autorisé à pratiquer la circoncision.

C'est d'ailleurs une question que les faits ultérieurs pourront seuls trancher en nous montrant la fréquence relative de l'épithélioma du gland chez les diabétiques.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ALBUMINURIE INTERMITTENTE PÉRIODIQUE

Par P. MERKLEN,
Médecin des hôpitaux.

L'albuminurie intermittente périodique ou cyclique des jeunes sujets est le type clinique le plus net qui se dégage du groupe complexe des albuminuries dites sans lésion rénale. Les circonstances qui en provoquent l'apparition, sa fré-

quence, ses allures spéciales et toujours identiques, lui assurent définitivement une place en pathologie. On sait la symptomatologie de cette singulière affection. Un malaise fortuit, quelque trouble accidentel de la santé générale où le hasard conduisent à examiner l'urine d'un sujet jeune, le plus souvent d'un adolescent qui parait indemne de toute altération rénale, et l'on y découvre de l'albumine. Mais, en répétant les examens, on constate bientôt que cette albuminurie est inconstante et intermittente, qu'elle manque le matin après le repos de la nuit, pour apparaître de 10 heures à 2 heures; qu'elle augmente à partir de ce moment et atteint son maximum dans l'après-midi, pour diminuer et disparaître le soir. Si l'on connaît le phénomène et ses diverses phases, la lumière et l'accord sont loin d'être faits sur sa pathogénie et sa signification nosologique. Subordonnée par quelques observateurs à l'influence prépondérante de l'alimentation, du refroidissement, des perturbations nerveuses, la crise albuminurique quotidienne semble résulter plus souvent de la fatigue musculaire et même du seul fait de la station debout. S'agit-il d'un simple trouble fonctionnel lié, soit à des modifications de la crase sanguine, soit à un trouble de la circulation rénale; ou bien l'albuminerie dépend-elle de quelque néphrite latente? Sur ce point encore les avis sont partagés et l'on ne saurait se prononcer en connaissance de cause. On comprend la gravité de pareilles incertitudes quand il s'agit de formuler un pronostic et un traitement.

De nouveaux faits sont donc nécessaires pour dissiper les obscurités qui entourent la pathogénie et la nature de l'affection. C'est comme simple tribut à ces questions encore à l'étude que nous croyons utile de faire connaître les trois observations qui suivent. Notre attention a été particulièrement attirée sur l'influence de la station debout comme cause provocatrice des crises albuminuriques, et sur les troubles de la circulation périphérique chez les malades qui en sont atteints (1).

(1) Nous croyons superflu de reproduire l'histoire et la bibliographie de l'albuminurie intermittente cyclique que l'on trouvera complètement faites

OBSERVATION I. — *Albuminurie intermittente diurne chez un jeune homme âgé de 16 ans, lymphatique, acnéique, habituellement atteint de cyanose des extrémités, fils de père et mère arthritiques. Pas de modifications appréciables sous l'influence du régime lacté. Disparition complète de l'albumine pendant une spléno-pneumonie grave de trois semaines de durée. Réapparition de l'albumine au moment de la convalescence. Santé parfaite depuis trois ans. Les urines récemment examinées ne contiennent plus d albumine* (1). — Il s'agit d'un jeune homme âgé de 16 ans, d'une bonne santé habituelle, mais fils de père et de mère arthritiques, lui-même présentant les attributs du lymphatisme, à savoir : cyanose et refroidissement habituels des extrémités, teint pâle, développement exagéré des membres par rapport au tronc, maigreur, peau fine sujette à l'acné. Vers la fin du mois de septembre dernier, ce jeune homme fut pris, deux fois de suite, après une promenade à cheval, d'une obnubilation subite et d'ailleurs très fugace de la vue. Consulté à ce sujet, mon maître, M. Ernest Besnier recommanda un examen des urines au point de vue de l'albumine. C'est alors que je vis le malade et que je lui découvris une albuminurie assez prononcée. Cela était d'autant plus surprenant que l'intégrité des divers organes et de la santé générale ne concordaient guère avec l'idée d'une néphrite. Je demandai quelques jours d'observation et recommandai provisoirement le séjour à la chambre et le régime lacté.

L'examen des urines fut fait quotidiennement pendant la semaine qui suivit et voici ce qu'il permit de constater avec une parfaite régularité : albuminurie en quantité notable (nuage opalescent et quelquefois précipité légèrement rétractile par les réactifs appropriés) dans les urines de midi à minuit ; pas trace d'albumine dans les urines de la nuit et du matin. Nous nous trouvions donc en présence d'une albuminurie intermittente et cette non continuité,

---

dans les travaux français suivants : LÉPINE, De l'albuminurie chez les sujets débiles et à l'état de santé (Revue de médecine, 1882, p. 545). — J. TEISSIER, Albuminurie intermittente cyclique des jeunes sujets (Lyon médical, 13 mars 1887, et Bulletin médical, 23 oct. 1887). — W. DUBREUILH, De l'albuminurie intermittente périodique (Revue de médecine, 1887, p. 672). — MERLEY, De l'albuminurie intermittente cyclique ou maladie de Pavy (Thèse de doctorat, Lyon, 1887). — LÉCORCHÉ et TALAMON, Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 1885, p. 188.

(1) Cette observation, présentée à la Société clinique le 11 juin 1885 et publiée dans la *France médicale* la même année, a passé inaperçue et n'est pas citée dans les revues récentes sur l'albuminurie intermittente. C'est pourquoi nous croyons utile de la reproduire ici, en la complétant.

jointe à l'absence de tout autre symptôme, semblait exclure l'idée d'une lésion rénale; d'ailleurs l'examen microscopique des urines, fait à plusieurs reprises, n'avait pas révélé de cylindres. Pour compléter ce diagnostic purement négatif, M. Besnier estima qu'un examen ophthalmoscopique serait utile, d'autant plus que c'étaient les troubles de la vue qui avaient amené la découverte de l'albuminurie. Le malade consulta M. Giraud-Teulon qui voulut bien nous adresser la note suivante :

« L'acuité de la vue est parfaite, égale à l'unité, mais l'œil est un peu hypermétrope. Quant aux rétines, elles sont saines et ne portent aucune trace de lésions habituelles dans l'albuminurie. Les seules anomalies anatomiques consistent en une certaine dureté (congénitale peut-être) des fibres nerveuses du nerf optique, et, de plus, une injection fine, légère, du tissu connectif du même nerf. Enfin, les veines rétiniennes sont relativement un peu turgescentes, ce que je traduis habituellement, pour ma gouverne, comme un indice d'atonie vaso-motrice. Le trouble subit de la vue a dû tenir, sous l'influence ou d'une congestion, ou plutôt d'un trouble nerveux central, *à une suspension subite de l'accommodation chez un hypermétrope, immédiatement réparée.* »

A côté des résultats de l'examen ophthalmoscopique nous croyons devoir reproduire le résumé de deux analyses d'urine faites, la première par M. Yvon, la seconde par M. André, interne en pharmacie à l'Hôtel-Dieu, cette dernière au point de vue des diverses espèces de matières albuminoïdes. Les résultats de ces deux analyses, faites à plusieurs jours d'intervalle, sont d'ailleurs concordants. M. Yvon conclut ainsi : urine peu riche en urée (15 grammes par vingt-quatre heures, et pauvre en acide urique (0 gr. 059); renfermant une notable proportion d'albumine, 0 gr. 18 par litre, mais qui n'existe que dans l'urine du soir; celle du matin en contient des traces indosables. L'examen microscopique montre de très rares leucocytes et quelques cellules épithéliales. Pas de glycose. M. André, dans un échantillon d'urine émise de midi à 6 heures du soir, trouve également 0,18 centig. par litre d'albumine coagulable, auxquels il faut ajouter 0,08 centig. d'albuminose et de peptone. Mais cette seconde analyse est plus satisfaisante au point de vue de l'urée, 25 gr. 80 par litre, et de l'acide urique, 0 gr. 61.

En résumé, l'examen ophthalmoscopique était négatif au point de vue des lésions rétiniennes, liées habituellement à l'albuminurie; celle-ci était intermittente et d'ailleurs très modérée. Il était donc permis de diminuer la rigueur du régime auquel notre malade avait

été primitivement soumis. Il reprit ses études à l'école Monge, avec la recommandation expresse d'éviter les refroidissements et les exercices violents, de boire du lait aux repas au lieu de vin. Le Dr Th. Guyot, médecin de l'établissement, fit, sur ma demande, des examens répétés des urines du matin et du soir. Ces résultats furent toujours les mêmes que ceux que j'avais obtenus moi-même.

Un grave incident nous amena bientôt à reprendre avec grand soin ces analyses d'urine. Le 14 février dernier, notre malade fut pris, à la suite d'un refroidissement, d'une fièvre violente avec point de côté. Il se développa une affection thoracique aiguë, d'abord à caractère de pleurésie diaphragmatique, puis de congestion pleuro-pulmonaire. Pendant une période de vingt jours, le malade eut une fièvre vive avec sueur et sudamina, état général grave, la température vespérale oscillant pendant tout ce temps entre 39° et 40°. Or, chose étrange, l'albuminurie fit complètement défaut durant le cours de cet état fébrile. L'urine examinée presque chaque jour, à des heures diverses, ne contint jamais d'albumine, alors que nous attendions avec autant de crainte que de curiosité une recrudescence du phénomène.

La fièvre tombée et le malade entré en convalescence, l'albuminurie ne se montra pas davantage, malgré la reprise de l'alimentation. Elle ne se manifesta pas encore au moment des premiers levers, tant que le malade resta confiné dans sa chambre, enveloppé de couvertures. Nous commencions donc à espérer que la maladie aiguë avait exercé sur les crises d'albuminurie une sorte d'influence curative. Malheureusement, il n'en était rien. Le malade ayant repris et ses vêtements habituels et ses libres allures, circulant dans tout l'appartement, mais sans en sortir, nous remit un jour de l'urine, émise après le déjeuner, qui présentait comme par le passé le précipité albumineux caractéristique. Et le lendemain matin, comme autrefois encore, l'albuminurie avait disparu. Depuis cette époque, les mêmes phénomènes se sont encore reproduits, mais très atténués et avec moins de régularité. Certains jours, l'albumine fait complètement défaut; puis elle reparaît, mais en très petite quantité. Il y a certainement un amendement des accidents, et d'ailleurs notre malade a repris les apparences de la santé.

A cette observation reproduite telle qu'elle a été publiée en 1885, nous pouvons actuellement (1888) ajouter les renseignements suivants. Notre malade est actuellement un grand et vigoureux jeune homme, dont la santé n'a pas subi la moindre

atteinte depuis trois ans. Nous n'avons pu obtenir de sa mère qu'elle continuât les examens de l'urine, persuadée qu'elle était que cette albuminurie n'avait aucune importance; mais récemment, et à l'occasion de cet article, nous avons pu examiner l'urine émise aux diverses heures de la journée et dans aucun des échantillons nous n'avons constaté de trace d'albumine.

OBSERVATION II. — *Albuminurie intermittente disparaissant par le séjour au lit chez un jeune homme de 17 ans, atteint d'acné polymorphe et de cyanose habituelle avec refroidissement des extrémités* (1). — Gillot (Henri), âgé de 17 ans, cordonnier, entre le 22 juin 1885 à l'hôpital Saint-Louis, salle Cazenave, n° 71 (service de M. le Dr Besnier, suppléé par M. Merklen). Ce jeune homme est atteint d'une éruption confluente d'acné polymorphe de la face, du dos et de la poitrine, et de séborrhée du cuir chevelu, affection dont le début remonte à un an. L'examen des urines fait le lendemain de son entrée dénote l'existence d'une quantité notable d'albumine, constatation d'autant plus inattendue que le malade ne présente aucun signe de néphrite ou d'altération rénale. Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt; son père est mort subitement en 1870; sa mère, âgée de 57 ans, est bien portante. Comme antécédents personnels, il signale une fluxion de poitrine et une fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans. L'examen général de sa santé ne révèle que les attributs du tempérament dit lymphatique; extrémités cyanosées et froides, teint pâle, disproportion entre le développement des moitiés supérieure et inférieure du corps. Le cœur est normal et l'estomac spécialement examiné à ce point de vue, n'est pas dilaté.

Soupçonnant une albuminurie intermittente, je fais recueillir dans des verres distincts l'urine émise à chaque miction, et le lendemain je constate que l'urine de la nuit, celle rendue à 5 h. du matin, examinée par la chaleur et l'acide nitrique, reste absolument limpide, alors que l'urine du jour contient une notable quantité d'albumine.

Pour contrôler l'influence vraisemblable du séjour au lit sur la disparition de l'albumine, j'engage le malade à rester couché toute une journée. Or, dans aucun des verres d'urine rendue pendant ce temps, pas plus que dans celle émise le lendemain matin, à 5 h. 1/2, on ne trouve d'albumine.

Le jeudi et le dimanche étant les jours réservés pour les visites faites aux malades, ceux-ci restent couchés pendant l'après-midi.

(1) Rédigée d'après les notes de M. Perrin, interne de service.

A plusieurs reprises, je fais examiner l'urine rendue à 4 h., après la visite, c'est-à-dire après l'après-midi passée au lit ; elle ne contient pas d'albumine pas plus que celle de la nuit. La première urine albumineuse est rendue à 10 h. du matin, quand le malade s'est levé de 5 h. à 7 h.

Ces constatations ont été renouvelées à plusieurs reprises ; une seule fois pendant le séjour du malade à l'hôpital, l'urine du matin contenait un léger nuage d'albumine.

OBSERVATION III. — *Albuminurie intermittente chez un sujet syphilitique depuis dix-huit mois, alcoolique, manifestement névropathe, et souffrant en hiver de cyanose avec refroidissement des extrémités. Céphalalgie. Étourdissements. Douleurs lombaires. Diminution et disparition de l'albumine sous l'influence du séjour au lit. Cycle albuminurique commençant habituellement à midi pour se terminer vers* 6 *h. du soir. Quelques irrégularités coïncidant avec une légère poussée de plaques muqueuses et la reprise du traitement spécifique* (1). — Le 5 septembre 1887, nous recevons à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine le sieur P..., ébéniste, âgé de 21 ans. Ce jeune homme s'était présenté à plusieurs reprises pour demander son admission, se disant atteint de syphilis et d'albuminurie.

C'est un garçon peu robuste, nerveux et impressionnable, présentant quelques-uns des attributs de l'hystérie : tremblement, sensation de boule. D'ailleurs son père, actuellement tuberculeux, se serait toujours fait remarquer par son nervosisme, sa vivacité et sa mobilité de caractère. De plus, sa sœur et un de ses cousins sont internés comme aliénés. Indépendamment de ses antécédents nerveux, le malade signale sa très grande sensibilité au froid ; tous les hivers, dit-il, il est comme engourdi ; ses extrémités sont froides et cyanosées. Enfin il avoue des excès alcooliques.

Comme antécédents pathologiques, S... mentionne une blennorrhagie compliquée de cystite en 1885, et la syphilis contractée au mois de janvier 1886. Il prétend avoir pris presque constamment depuis cette époque du protoiodure de mercure. Néanmoins, au mois de mai 1887, il est encore atteint de plaques muqueuses et d'alopécie ; de plus, il souffre de douleurs lombaires pour lesquelles il entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Bazin, où on lui trouve de l'albumine ; soigné pendant un mois et demi, par le régime lacté joint à un traitement antisyphilitique, il sort de l'hôpital n'ayant plus d'albumine, s'il faut l'en croire.

(1) Rédigée d'après les notes de M. Gautier, externe du service.

C'est encore de douleurs lombaires que le malade se plaint en entrant dans notre service, le 5 septembre; il accuse de plus une tendance à la céphalalgie, celle-ci continuelle depuis le début de sa syphilis, et cette céphalalgie serait parfois accompagnée d'étourdissements. Enfin, il a une légère bronchite; mais cette affection est récente et sans importance. L'examen de l'urine par la chaleur et l'acide nitrique révèle l'existence d'une quantité assez notable d'albumine. D'ailleurs l'on ne trouve ni du côté des organes des sens, ni du côté du cœur, rien qui puisse faire songer à une néphrite. Aussi soupçonnons-nous une albumine intermittente et faisons-nous garder dans des verres distincts l'urine émise aux diverses heures. Examiné avec soin, l'estomac ne présente pas de signes de dilatation.

8 septembre. Le malade se lève à midi. Les urines émises avant 11 h. du matin ne contiennent pas d'albumine; on en trouve au contraire dans celles de l'après-midi, après que le malade a marché dans le jardin.

Le 11. Le malade reste couché pendant toute la journée et est mis au régime des malades à deux degrés. L'urine examinée à divers moments ne contient que des traces insignifiantes d'albumine. Le soir vomissement et pyrosis.

Le 12. Le malade dort bien et a bon appétit; ses douleurs de reins ont beaucoup diminué, mais il a toujours quelques râles de bronchite. Il accuse encore un peu de céphalalgie et des étourdissements, quand il est debout. Il se lève et se promène dans le jardin de 10 h. à midi et de 2 h. à 7 h. du soir. Voici le résultat de l'examen des urines aux diverses heures :

Urine de 11 h. du matin après déjeuner : pas d'albumine.
— 1 h. de l'après-midi : nuage d'albumine.
— 5 h. 1/2 — : précipité plus abondant.
Urine de la nuit : rien.

Le 13. Urine du matin jusqu'à 11 h. : rien.
— de 2 h. : un peu d'albumine.
— de 4 h. : rien.
— du reste de la journée : rien.

Le malade était resté levé de 6 h. à 8 h. du matin, de 10 h. à midi et de 3 à 7 h. Mais il n'était pas sorti de la salle pendant toute la journée à cause du froid, et il était resté assis plus longtemps que d'habitude.

Le 14. Urines du matin : pas d'albumine.
— de 3 h. : albumine.
— à partir de 6 h. : plus d'albumine.

Le malade s'était levé un peu le matin, avant la visite, puis, de 11 h. à 4 h. et avait passé plusieurs heures au jardin.

Le 15. Les urines de 4 h. renferment seules de l'albumine.

Le malade s'était levé le matin, puis de 11 h. à 1 h., et s'était recouché de 1 h. à 6 h. pour se lever de nouveau vers le soir.

Le 16. Albumine dans les urines de 4 h. et de 6 h. du soir, dans celles de 6 h. surtout. Le malade s'était levé pendant deux heures, avant la visite du matin, puis de midi à 6 heures, avait beaucoup marché dans le jardin et s'était fatigué plus que d'habitude.

Le 17. Albumine dans les urines de 3 h. et 6 h. du soir; le malade s'était levé comme d'habitude.

Le 18. Le malade reste couché pendant toute la journée, à cause d'une recrudescence de ses douleurs lombaires et de sa bronchite. Absence complète d'albumine dans les urines de la journée.

Le 19. Le malade se lève dans la journée de midi à 6 heures. Très peu d'albumine dans les urines de 2 heures; quantité notable dans celles de 6 heures.

Le 20. Le malade se plaint de douleurs de reins qui l'empêchent de marcher et surtout de se baisser. Bronchite généralisée. Il se lève néanmoins comme d'habitude. Léger louche dans les urines de 2 h. et de 4 h. Rien dans les autres.

Le 21. Lever habituel. Léger louche dans les urines de 3 h., précipité abondant dans celles de 6 h.

Le 22. Urine de 5 h. légèrement, urine de 7 h. fortement albumineuse.

Le 23. Le malade se lève et se promène dans le jardin. Les urines de l'après-midi renferment toujours de l'albumine, celles de 3 h. peu, celles de 8 h. beaucoup plus.

Le 24. Même régime et mêmes habitudes. L'urine de 3 h. est peu albumineuse, celle de 6 h. beaucoup plus, celle de 10 h. du soir ne l'est plus que légèrement.

Le 25. Même état. Albumine dans les urines de 3 h. et de 7 h. du soir.

Le 26. Le malade se lève comme toujours un peu avant la visite et dans l'après-midi. Pour la première fois les urines de 8 h. du matin renferment une assez forte proportion d'albumine ainsi que celles de 2 h. et de 5 h.

Le 27. Albumine dans les urines de l'après-midi. Quelques plaques muqueuses ayant reparu dans la gorge, le malade est mis au sirop de Gibert à la dose de deux cuillerées à café par jour.

Le 28. Le malade ne se lève que pendant trois heures dans la

journée, et à deux reprises différentes, le matin et le soir. On ne trouve presque pas d'albumine dans les urines de l'après-midi, sauf à midi.

Le 29. Les urines de 9 h. du matin, de 1 h. et de 6 h. sont fortement albumineuses. Le malade s'était levé comme d'habitude.

Le 30. Mêmes heures de lever. Albumine dans les urines de 8 h. du matin, de 1 h. et de 5 h.

1er octobre. On supprime le sirop de Gibert, sur la demande du malade qui dit ne pas le supporter. L'urine du matin n'est plus albumineuse, tandis que celle de 2 h. et de 5 h. de l'après-midi contient encore de l'albumine.

A partir de ce moment, l'albumine n'apparaît plus que dans les urines de 3 h. et de 5 h. de l'après-midi.

Les douleurs des reins et la toux ayant cessé, le malade demande sa sortie et part le 12 octobre pour Vincennes.

N. B. La quantité des urines par 24 heures a varié, pendant le séjour du malade à l'hôpital, de 1.100 à 1.500 grammes. L'albumine mesurée avec le tube d'Esbach ne dépassait pas 50 centigrammes par jour, et vers la fin n'atteignait plus que 25 centigrammes.

La première de nos observations est particulièrement intéressante. Un trouble passager de l'accommodation conduit à examiner les urines d'un jeune homme âgé de 16 ans, de constitution arthritique et lymphatique, mais nullement malade. On y trouve de l'albumine en quantité modérée (environ 20 centigrammes par litre), mais seulement dans les urines de midi à minuit. Ce jeune homme prend une spléno-pneumonie grave et passe trois semaines au lit pendant lesquelles toute trace d'albumine disparaît. Au moment de la convalescence, la première alimentation ne ramène pas l'albuminurie, et celle-ci ne reparaît qu'avec le premier exercice que le malade prend dans son appartement, exercice consistant seulement dans la marche nécessaire pour passer d'une pièce dans une autre.

Il s'agit encore dans le second cas d'un adolescent, âgé de 17 ans, également lymphatique, qui entre à l'hôpital Saint-Louis pour une éruption confluente d'acné. Son urine examinée suivant les habitudes du service contient de l'albumine, et cependant le malade ne présente aucun signe de néphrite. Poussant plus loin l'examen, on constate que l'urine du matin

est absolument normale et que celle du jour est seule albumineuse. Bien plus, l'albumine fait complètement défaut dans tous les échantillons de l'urine émise pendant une journée où le sujet est maintenu au lit, et elle manque régulièrement dans l'urine de 4 heures de l'après-midi, les jeudis et dimanches, jours où tous les malades restent couchés à cause des visites de leurs parents.

Notre troisième cas est plus complexe, quant aux conditions étiologiques générales, mais non moins net en ce qui concerne l'influence de la station debout. Il concerne un jeune homme de 21 ans, syphilitique, alcoolique et névropathe qui demande son entrée à l'hôpital, se disant atteint d'albuminurie syphilitique. Or, lui aussi n'a que de l'albuminurie intermittente, paraissant tous les jours de midi à 4 heures du soir, albuminurie diminuant et disparaissant même sous l'influence du séjour au lit.

En résumé, il s'agit dans nos trois observations d'albuminurie exclusivement diurne, revenant périodiquement, mais manquant pendant des journées entières ou même plusieurs semaines, quand les malades sont maintenus au lit, soit pour les soumettre à une observation plus rigoureuse, soit parce qu'une maladie intercurrente les y retient. L'influence de l'alimentation, du froid, ou des perturbations nerveuses a été nulle dans les trois cas. Reste donc uniquement l'action de la fatigue musculaire ou de la station debout.

On sait que chez un certain nombre de sujets en apparence bien portants, les exercices corporels provoquent de l'albuminurie. Les recherches de Leube, confirmées par Noorden, nous ont appris que quelques heures de marche suffisent pour faire apparaître de l'albumine dans les urines des soldats qui n'en présentent pas à l'état de repos. Mais la simple station debout peut amener le même résultat, ainsi que l'ont observé la plupart des auteurs qui ont étudié l'albuminurie intermittente des adolescents. Rooke a rapporté le cas d'une jeune fille atteinte d'une albuminurie intermittente qui disparut pendant un séjour de trois semaines au lit et reparut dès le premier lever. Pavy a publié plusieurs observations du même genre (1), en

(1) Voir ces cas dans la Revue de Dubreuilh, p. 686.

particulier celle d'un garçon de 13 ans, qui présentait depuis deux ans de l'albumine dans l'urine émise de 10 heures du matin jusqu'au soir; cette albuminurie intermittente disparut complètement pendant une jaunisse qui nécessita un repos de quinze jours au lit. La double influence du séjour au lit et de la station debout a été encore plus nette chez nos malades, et si l'on veut invoquer pour une part l'exercice musculaire, on reconnaîtra que cette part est minime. Chez le premier, cet exercice ne consistait que dans la marche nécessaire pour passer d'une chambre dans une autre. Chez le troisième, il est vrai, le phénomène était plus accentué, quand il s'était promené dans le jardin. Mais chez tous les trois il était possible d'interrompre l'albuminurie certains jours ou même à certaines heures du jour, en les faisant rester au lit.

Cette influence de la station debout et de la fatigue musculaire s'observe, quoique moins prononcée, dans les albuminuries d'origine rénale. Bartels dit avoir observé, dans les premières périodes de la néphrite interstitielle, cette même alternance dans la présence et l'absence de l'albumine dans l'urine, suivant que les malades se donnaient du mouvement ou restaient couchés. Il est vrai que l'observation qu'il donne à l'appui serait probablement considérée aujourd'hui comme un cas d'albuminurie intermittente périodique (1).

(1) Voici, in-extenso, l'observation de Bartels :

« Au mois de mars 1872, le jeune A. L..., forgeron, âgé de 21 ans, se présenta à la clinique à cause de douleurs derrière le sternum et de fréquents accès d'oppression et de palpitations cardiaques. A l'examen de la poitrine, on trouva une augmentation de la matité cardiaque, surtout vers la clavicule ; le bruit systolique de la pointe et le bruit diastolique au niveau de l'origine de l'aorte sont renforcés ; ce dernier est claqué. Le pouls était tendu et bondissant, plus fréquent (de 90 à 100). L'urine jaune pâle contenait de l'albumine. On porta le diagnostic d'atrophie des reins commençante et quinze jours après le malade entra à l'hôpital. Lorsque, le lendemain matin, on examina l'urine qui avait été rendue la nuit, il fut impossible d'y trouver de l'albumine. Mais on en trouva de nouveau dans l'urine que le malade rendit durant le jour qu'il passa hors de son lit ; il n'y en eut pas, par contre, dans l'urine sécrétée pendant la nuit suivante. Cette alternance dans la présence et l'absence de l'albumine dans l'urine, suivant que le malade se promenait dans la salle ou au dehors ou qu'il passait tranquillement son temps au lit, se maintint pendant les sept mois qu'il resta en

Engel, Pavy (1) rapportent des faits d'albuminurie intermittente périodique chez des individus atteints de néphrite interstitielle. G. Johnson (2) cite le cas d'un médecin de Londres, mort de mal de Bright, et qui, au debut de sa maladie, avait remarqué que l'albuminurie n'apparaissait qu'après une marche un peu prolongée. Pour cet auteur, la plupart des albuminuries dites physiologiques sont dues à des néphrites latentes, où sont le reliquat de néphrites antérieures.

Lécorché et Talamon ont fait sur ce point des recherches plus précises. Ils ont observé en premier lieu que l'albuminurie des brightiques est soumise à des variations diurnes et nocturnes assez régulières. L'urine du jour est toujours plus albumineuse que celle de la nuit; mais la quantité d'eau excrétée étant toujours plus considérable la nuit que le jour, les proportions absolues d'albumine rendues dans les douze heures de jour et de nuit ne sont pas sensiblement différentes.

Si, cependant, l'on divise les vingt-quatre heures du jour en quatre périodes, c'est de 10 heures du matin à 4 heures du soir que la plus forte proportion est excrétée; pendant les six heures suivantes, la quantité est moitié moindre, puis elle s'élève de nouveau de 10 heures du soir à 6 heures du matin, pour retomber de 6 heures à 10 heures du matin. Ces variations dépendent de circonstances diverses dont les principales sont la fatigue et le repos, la station debout ou couchée, la digestion et le jeûne, l'alimentation. En ce qui concerne le

---

observation dans notre clinique. Cette alternance ne dépendait pas des heures de la journée, car l'urine ne contenait pas d'albumine pendant le jour, lorsque je forçais le malade à garder entièrement le lit. Au mois d'octobre 1872, vers la fin de son séjour à l'hôpital, l'urine du jour de notre malade ne contenait plus que des traces d'albumine, de sorte que j'espérais arriver avec mon traitement à guérir un cas d'atrophie primitive des reins sur l'existence duquel il ne me semble pas qu'il puisse y avoir des doutes. Mais le malade, qui se sentait bien, perdit patience et quitta l'hôpital. Depuis deux ans et demi, je n'ai plus eu de ses nouvelles. Mais, comme il habite tout près de Kiel, je crois pouvoir conclure de ce silence que, jusqu'à présent, il est resté bien portant. » (Bartels. Maladies des reins. Traduction française, p. 431.)

(1) Cités par Dubreuilh, p. 692.

(2) Id.

premier de ces facteurs, Lécorché et Talamon ont constaté que chez les brightiques, une fatigue violente avec marche rapide pouvait faire hausser l'albuminurie quotidienne de 8 grammes, que la station debout avec exercice modéré déterminait seulement une augmentation de 2 grammes d'albumine.

En résumé, l'exercice musculaire et la station debout provoquent chez quelques sujets en apparence bien portants une albuminurie transitoire; ces mêmes conditions exagèrent l'albuminerie des brightiques. Quel est le mécanisme de ce phénomène? « Il nous paraît probable, disent Lécorché et Talamon, que la station debout, la marche prolongée, la fatigue, produisent une gêne dans la circulation veineuse des parties inférieures du corps, et que cette gêne est d'autant plus marquée et plus rapide que le sujet est plus débile et plus affaibli. La gêne circulatoire se propageant à tout le système de la veine cave, amène forcément un engorgement passif du rein avec ralentissement du courant sanguin : et nous avons vu que c'est là la condition physique la plus favorable à la filtration de l'albumine à travers les membranes animales et à travers l'épithélium rénal altéré. »

Cette théorie générale nous paraît parfaitement applicable à l'albuminurie intermittente des adolescents et nous ne voyons pas comment on pourrait expliquer autrement l'influence si nette du séjour au lit, c'est-à-dire de la position horizontale; d'ailleurs cette théorie trouve sa confirmation dans l'état défectueux de la circulation habituellement observé chez ces sujets. Chez nos trois malades, nous avons noté la cyanose habituelle avec refroidissement des extrémités. Chez le premier, Giraud Teulon avait constaté que les veines rétiniennes étaient relativement turgescentes, « indice, disait-il, d'atonie vaso-motrice ». Gull avait sans doute été frappé de cette particularité, puisqu'il attribuait l'albuminurie des jeunes gens débiles et anémiques à une atonie nervo-vasculaire.

Toutefois, la cyanose avec refroidissement des extrémités est une manière d'être assez commune chez un grand nombre d'adolescents, et l'albuminurie intermittente ne saurait être

considérée comme un phénomène habituel chez tous. Peut-être en les suivant et les examinant de près trouverait-on parmi eux plus d'albuminuriques qu'on ne pense (1); mais encore pouvons-nous affirmer que beaucoup ne le sont pas. Il faut donc autre chose que cette atonie vasculaire pour expliquer l'albuminurie.

Nous abordons ici le côté encore obscur de l'affection; il faut bien le reconnaître, on ne peut faire que des hypothèses sur sa nature intime et sa pathogénie. Est-ce une albuminurie d'origine dyscrasique, une albuminurie par altération du rein ou par simple trouble fonctionnel de cet organe? Ralfe en Angleterre, Teissier en France, ont surtout défendu la théorie dyscrasique. Le premier de ces auteurs, reprenant une idée déjà émise par Sénator à propos de l'albuminurie provoquée par le froid, a cherché à établir une analogie pathogénique entre l'hémoglobinurie paroxystique et l'albuminurie intermittente: « A l'état normal, dit-il, les globules rouges se détruisent dans le foie et donnent naissance à des pigments et à de l'urée; si cette fonction s'exagère, le pigment urinaire et l'urée sont augmentés, et, de plus, on peut voir passer dans l'urine de l'albumine, du pigment biliaire et de l'hémoglobine. » Teissier propose une théorie analogue, mettant également en cause une destruction trop active des globules rouges dans le foie; et, pour lui, il est d'autant plus rationnel d'invoquer un trouble de l'hématopoièse hépatique, que les sujets atteints d'albuminurie intermittente sont des goutteux ou fils de goutteux, et que le foie est un des facteurs importants de la diathèse urique.

La théorie rénale compte plus de partisans. Déjà Vogel, pour expliquer les albuminuries légères observées chez des sujets indemnes en apparence de toute altération du rein,

(1) Soc. de méd. de Berlin, 20 janvier 1885.

— Nous avons récemment examiné à ce point de vue un jeune garçon, âgé de 13 ans, fils d'arthritique et lui-même sujet autrefois à des crises d'urticaire. Chez ce jeune homme la cyanose des extrémités est telle qu'elle est pour son entourage un sujet de vives préoccupations. L'analyse de ses urines faite par M. Yvon mentionne des traces d'a'bumine, mais seulement dans l'urine du matin.

avait invoqué une modification des propriétés dialytiques de ses membranes sécrétantes. Sans se prononcer définitivement, Lépine, qui, le premier, a réuni et publié en France les travaux sur les albuminuries à l'état de santé, tend à croire que celles-ci résultent de troubles fonctionnels au niveau du glomérule. « S'agit-il simplement d'un ralentissement extrême de la circulation, comme le pensent Heidenhain, Hoppe-Seyler et Bamberger ? Faut-il y ajouter avec Fürbringer une perméabilité exagérée de la membrane glomérulaire, supposition déjà formulée par Leube et qui, d'après ces auteurs, pourrait dépendre d'une influence nerveuse ? C'est ce qu'il est impossible de décider en l'état actuel de la science. En tout cas la continuité de l'albuminurie ne permet pas de supposer l'existence d'une altération permanente de la paroi vasculaire ou de la couche épithéliale du glomérule (1). »

Pour Lécorché et Talamon il n'y a pas d'albuminurie possible sans lésion glomérulaire ; ils attachent une grande importance à la perturbation circulatoire, mais celle-ci n'agirait que sur l'épithélium préalablement altéré ou pour altérer l'épithélium. L'albuminurie intermittente des adolescents serait donc due à une néphrite latente mais superficielle. La plupart, disent-ils, sont des sujets anémiques et débilités qui présentent dans leurs antécédents soit la scarlatine, soit une angine, soit un embarras gastrique, ou une entérite, toutes maladies susceptibles de déterminer une altération rénale. L'intermittence de l'albuminurie ne signifie rien, puisque les mêmes circonstances qui font apparaître ou disparaître le phénomène, font baisser ou monter le taux de l'albumine chez les brightiques. Ils concluent donc que l'albuminurie intermittente des adolescents « s'affirme comme une maladie liée à une lésion rénale, lésion curable peut-être d'une manière définitive, mais capable aussi d'aboutir à une maladie de Bright véritable, nécessitant, par conséquent, une attention sérieuse et un traitement persévérant, en raison des conséquences graves qu'abandonnée à elle-même elle pourrait entraîner. »

(1) Lépine. Revue de médecine, 1882, p. 551.

Cette conclusion nous semble trop rigoureuse. Il est possible qu'une altération légère et transitoire de l'épithélium glomérulaire intervienne dans la pathogénie du phénomène; mais cette lésion, d'ailleurs hypothétique, suffit-elle pour faire rentrer dans le cadre des néphrites, telles que nous les comprenons cliniquement, l'albuminurie intermittente des adolescents, et ne faut-il pas tenir compte de l'intégrité de l'appareil cardio-artériel, de l'absence de troubles oculaires, etc.? N'est-il pas digne de remarque qu'une maladie fébrile et grave de trois semaines de durée (obs. I), au lieu d'exagérer l'albuminurie ait au contraire amené son interruption complète et que celle-ci ait reparu après sa guérison?

Il nous paraît que l'ensemble des caractères de cette singulière affection, l'intermittence régulière de l'albuminurie, l'intégrité de la santé générale, la guérison habituelle, plaident en faveur d'un simple trouble fonctionnel, d'une sorte de congestion rénale à répétition. Celle-ci serait régulièrement provoquée par la station debout ou l'exercice musculaire, en vertu d'un état d'atonie habituelle du système circulatoire, état sur lequel nous manquons encore de données précises. Quant au mécanisme intime de cette albuminurie, on peut supposer que le trouble circulatoire rénal modifie de telle manière la nutrition de l'épithélium glomérulaire, que celui-ci laisse transsuder momentanément l'albumine, pour récupérer sa vitalité et son imperméabilité, dès que la circulation du sang dans le rein reprend son cours normal (1). Il resterait à expliquer pourquoi l'albuminurie cesse le soir, habituellement

(1) « A la rigueur, s'il était réellement démontré que l'albumine peut apparaître sous l'influence de la fatigue dans l'urine d'un sujet absolument sain, le même mécanisme pourrait expliquer cette albuminurie transitoire (albuminurie par fatigue musculaire); nous savons en effet que le ralentissement de la vitesse du sang modifie la nutrition de l'épithélium glomérulaire et détermine des altérations passagères du revêtement cellulaire. Mais encore une fois, rien n'autorise à admettre cette albuminurie de fatigue. On peut aussi supposer que, chez un individu prédisposé, des fatigues répétées entretiennent une nutrition vicieuse des cellules glomérulaires et peuvent devenir, à la longue, l'origine de lésions plus graves. » (Lécorché et Talamon. Note à la page 204.)

vers six heures, c'est-à-dire avant l'heure du coucher; mais à cet égard, on ne peut faire que des hypothèses.

Quoi qu'il en soit, le pronostic de cette albuminurie ne saurait être considéré comme grave. On peut craindre, il est vrai, que les troubles fonctionnels répétés du rein ne préparent le terrain aux lésions inflammatoires ou dégénératives et ne conduisent à la néphrite. Mais cette terminaison n'a été que rarement signalée jusqu'à présent. Et, à ce point de vue, il n'est pas inutile de rappeler que l'albuminurie intermittente des adolescents est bien différente de celle des premières périodes de la néphrite interstitielle. Celle-ci sera facilement distinguée grâce à la polyurie, à la diminution de l'urée, aux troubles oculaires et surtout à l'hypertrophie du ventricule gauche, tous symptômes qui manquent rarement. Néanmoins, il est certain que la confusion a été et sera encore faite, que parmi les observations d'albuminurie dite fonctionnelle on trouverait aisément quelques faits d'albuminurie d'origine brightique, et réciproquement que l'on a considéré autrefois, comme appartenant aux premières périodes de la néphrite interstitielle, des cas d'albuminurie intermittente périodique.

DU PRONOSTIC DES TUMEURS MÉLANIQUES

Par M. BOULAY,
Interne des hôpitaux.

Depuis longtemps les tumeurs mélaniques sont considérées comme des néoplasmes malins au premier chef. Les classiques leur assignent un pronostic absolument fatal, et l'on s'est de tout temps inquiété de savoir si l'on doit opérer ces tumeurs, à quel moment de leur évolution et dans quelle mesure l'ablation peut en être faite. Guidé par des considérations cliniques, Dupuytren posait en principe de ne pas opérer quand on est certain d'avoir affaire au cancer noir. Velpeau, Cruveilhier, Virchow ont professé les mêmes idées sur le pronostic de ces tumeurs. De leur statistique, Cornil et Trasbot tirent cette conclusion : que le pronostic des tumeurs mélaniques est fatal, que la maladie ait été livrée à elle-même ou qu'on ait tenté des opérations chirurgicales. Depuis lors

l'examen du sang des mélaniques a donné une explication de la gravité de ces néoplasmes en montrant que l'affection ne reste guère longtemps locale et que l'économie entière est rapidement infectée. La présence du pigment mélanique dans les globules blancs constitue, selon Nepveu (Société de biologie 1874), une contre-indication à l'extirpation.

Plus récemment enfin Busch, dans un article paru en 1880 dans le « Berliner Klin. Wochenschrift », cite trois observations des plus frappantes où l'intervention fut suivie d'une récidive rapide et même d'une généralisation qui amena promptement la mort.

Malgré la gravité de ces faits, on trouve dans la littérature un grand nombre de cas où une opération fut entreprise. Les dangers de l'intervention ne paraissent donc pas avoir arrêté la main du chirurgien. Il semble au contraire que la malignité bien connue de ces tumeurs abandonnées à elles-mêmes ait en quelque sorte dicté sa conduite à l'opérateur : une large extirpation faite aussi tôt que possible.

Les chirurgiens allemands surtout sont entrés dans cette voie. Dietrich, dans un travail paru dans les « Archives de Langenbeck de 1887 » et où il reproduit les idées de son maître Czerny, conclut à une extirpation hâtive et large de toute tumeur mélanique. Il ne trouve de contre-indication à l'ablation que dans la cachexie. En dehors de l'influence favorable que possède l'opération au point de vue des douleurs et des hémorrhagies, il fait valoir cet avantage que dans la plupart des cas la vie est prolongée, bien que le terme n'en soit pas d'ailleurs reculé de beaucoup.

Wagner (München. med. Wochenschr., août 1887) se range à l'avis de Dietrich et veut qu'on opère tous les cas sauf contre-indication de cachexie ou de complication imminente.

Combien nous sommes loin de l'opinion de Dupuytren et des anciens chirurgiens ! Le pronostic des tumeurs à mélanine est-il donc changé et le chirurgien peut-il hardiment aujourd'hui tenter l'extirpation de ces néoplasmes avec l'espoir d'être utile à ses malades ?

L'examen d'un grand nombre de cas et de leur issue peut seul aider à résoudre la question.

Notre statistique comprend le plus grand nombre des cas parus depuis 1860. Pour les observations publiées antérieurement nous renvoyons au travail d'Eiselt (Prager med. Vierteljahrschrift, LXXVI, 1862). Nous laisserons de côté les tumeurs mélaniques qui prennent naissance dans le tractus uvéal.

Les observations réunies ici sont divisées en deux classes : la première renferme les cas opérés, la seconde ceux où le chirurgien n'est pas intervenu.

I. *Cas opérés.*

EXTRÉMITÉS INFÉRIEURES.

1. — Lancereaux. (Gaz. Paris, 1861, p. 639.) — H..., 51 ans. Tumeur mélanique du talon survenue à la suite d'un traumatisme. Cautérisation. Récidive au bout d'un mois. Ganglions inguinaux. Cautérisation. Récidive. Mort six mois après. Autopsie : mélanose généralisée.

2. — Simon. (Gaz. hôpitaux, 1861.) — Malade inconnu. Tumeur mélanique du talon. Extirpation. Au bout d'un an, récidive. Ganglions inguinaux. Extirpation. Récidive. Mort de mélanose généralisée.

3. — Idem, idem. — Malade inconnu. Nodosités mélaniques du gros orteil depuis deux ans. Amputation. Récidive. Infection générale.

4. — Peulevé. (Soc. anatomiq., 1865.) — F..., 36 ans. Sarcome mélanique de la plante du pied depuis trois ans. Ablation et cautérisation il y a quinze mois. Récidive. Généralisation rapide. Mort en mai 1865.

5. — Grohé. (Canstatt's Jahresbericht, vol. V.) — F..., 62 ans. Carcinome mélanique du pied depuis quatre mois. Ablation de la tumeur en octobre 1859. Deux ans après, tumeur mélanique de la grosseur du poing dans le creux poplité. Extirpation. Bien portante deux ans et demi après.

6. — Meissner. (Schmidt's Jahrbücher, 1869.) — F..., 36 ans. Mélanome de la plante du pied depuis quiuze mois. Extirpation en août 1863. Cinq mois après, récidive locale et nodosités mélaniques à la jambe. Ganglions inguinaux. Mort vingt et un mois après l'opération. Mélanose généralisée.

7. — Nepveu. (Gaz. médic. Paris, 1872.) — H..., 30 ans. Taches pigmentaires à la cuisse depuis l'enfance. Accroissement en 1870

sous l'influence du frottement d'un pantalon de soldat. Ablation. Quelques mois après, recidive ganglionnaire. Ablation incomplète des ganglions par Demarquay. Généralisation. Mort.

8. — Virchow. (Handbuch d. Path. u. Thérap. 3. II.) — H..., 30 ans. Sarcome pigmentaire à cellules fusiformes du gros orteil depuis peu de mois. Extirpation en 1872.

9. — Nepveu. (Soc. biologie, 1874.) — H..., 53 ans. Mélano-sarcome du talon. Ablation en décembre 1871. Récidive en 1872. Généralisation. Mort en novembre 1873.

10.—Girsztowt. (Canstatt's Jahresb., 1874.)—F..., 48 ans. Mélano-sarcome de la cuisse à la suite d'un traumatisme. Amputation de la cuisse. Mort un mois après de mélanose généralisée.

11. — Billroth. (Arch. f. Klin. Ch. X.) — H..., 56 ans. Sarcome et carcinome mélaniques de la cuisse, développés depuis trois mois sur une tache pigmentaire. Ligature : l'envahissement continue. Excision de la peau malade. Deux mois après, mort de mélanose généralisée.

12. — Busch. (Arch. f. Klin. Chir. XIII.) — Malade inconnu. Tumeur mélanique de la plante du pied. Extirpation en 1869. Récidive dans les ganglions inguinaux. Extirpation. Mort de l'opération.

13.—Malmsten. (Caustatt's Jahresb., 1876.)—H..., 41 ans. Mélano-sarcome de la plante du pied depuis trois ans. Ganglions inguinaux. Extirpation. Mort d'épuisement. Mélanose généralisée.

14. — Krönlein. (Arch. f. Klin. Chir. XXI.) — H..., 60 ans. Sarcome mélanique de la plante du pied depuis douze ans. Nodosités cutanées. Ganglions inguinaux. Extirpation en avril 1875. Trois mois après, nodosités multiples noirâtres à la jambe.

15. — Weisser (Dissertat. Berlin, 1876.) — H..., 24 ans. Sarcome mélanique du pied depuis doux ans et demi. Extirpation en août 1875. Mort dix mois après avec métastase dans presque tous les organes.

16. — Sydney. (Jones Canstatt's Jahresb., 1877.) — H...., 22 ans. Mélano-sarcome de la cuisse depuis trois ans. Extirpation. Quinze mois après, récidive locale et ganglionnaire. Nouvelle extirpation. Deuxième récidive. Généralisation cutanée.

17. — Nieberg. (Dissertat. Würzbourg. Billroth. Chir. Klin. Vienne, 1871-1876.) — F..., 48 ans. Tumeur mélanique du troisième orteil gauche depuis deux ans. Extirpation en décembre 1876. Bien portante cinq mois après.

18. — Idem, idem. — F..., 55 ans. Mélanome cutané du talon depuis un an. Extirpation en décembre 1876. Bien portante un an après.

19. — Idem, idem. — H..., 34 ans. — Tumeur mélanique du talon

et du pied depuis treize mois. Ganglions inguinaux. Cautérisation en avril 1871. Récidive. Mort cinq mois après.

20. — Idem, idem. — Malade inconnu. Tumeur cutanée mélanique de la plante du pied. Extirpation.

21. — Kaposi. (Arch. f. Dermat. u. Syph. IV Jahrb.) — H..., 50 ans. Sarcome pigmentaire de la plante du pied. Quatre à cinq nodosités cutanées. Destruction par les caustiques. Récidive. Opération en 1870.

22. — Busch. (Berlin, Klin. Wochenschrift, 1880.) Médecin. Mélanome ulcéré du quatrième orteil. Malgré l'avis de Busch le malade se fait opérer. Mort six semaines après.

23. — Benzler. — (Dissertat. inaug. Berlin, 1880.) — H..., 30 ans. Mélano-sarcome de la cuisse, à la suite de l'irritation d'un nœvus par un pantalon militaire. Extirpation. Tumeur inguinale. Pigment dans l'urine et dans le sang.

24. — Kolaczek. — (Deutsch. Zeitsch. f. Chir. XII.) — F..., 48 ans. Mélano-sarcome cutané de la cuisse depuis un an, avec nombreuses taches noires autour. Pas de ganglions. Extirpation. Récidive. Nouvelle opération en avril 1874. Mort vingt mois après de fièvre typhoïde (?) d'après le diagnostic du médecin traitant.

25. — Idem, idem. — H..., 44 ans. Sarcome mélanique du creux poplité depuis un an; à la suite de la blessure d'une tache cutanée. Ganglions inguinaux. Extirpation de la tumeur et des ganglions. Mort dix semaines après vraisemblablement de métastase au foie.

26. — Idem, idem. — Enfant de 6 mois. Fibro-sarcome plexiforme mélanique de la cuisse depuis deux mois. Opéré en mars 1876. Bien portant quatre ans après.

27. — Meissner. (Schmidt's Jahrb., 1880.) — H..., 75 ans. Mélano-sarcome de la cuisse depuis six mois. Extirpation en octobre 1875. Bien portant un an après.

28. — Benzler. (Dissertat. inaug. Berlin, 1880.) — F..., 50 ans. Mélano-sarcome de la cuisse depuis deux mois, développé sur une tache brune. Excision.

29. — Kolaczek. (Deutsche Zeitsch. f. Chir. XII.) H..., 63 ans. Sarcome mélanique du talon depuis trois ans, développé sur un bouton noir. Ganglions inguinaux bilatéraux. Extirpation de la tumeur et des ganglions, en août 1875. Quinze mois après, récidive locale et un mois plus tard mort de pneumonie.

30. — Fischer. (Deutsche Zeitsch. f. Chir. XIV.) — Malade inconnu. Mélano-sarcome du pied. Ganglions inguinaux. Extirpation de tous

les nodules en deux séances les 6, 3, 69, et 9, 4, 69. Guérison au bout de trois mois. Mort d'une affection du foie.

31. — Walzberg et Riedel. (Deutsche Zeitsch. f. Chir. XV.) — H..., 58 ans. Sarcome mélanique de la cuisse depuis trois mois, développé sur une verrue. Extirpation en 1877.

32. — Idem, idem. — F..., 37 ans. Sarcome mélanique de la cuisse depuis trois mois. Extirpation en janvier 1877. Mort sept mois après de mélanose généralisée.

33. — Liebe. (Dissert. inaug. Strasbourg, 1881.) — F., 24 ans. Mélano-sarcome de la jambe droite depuis trois ans, à la suite de la contusion d'une tache pigmentaire préexistante. Extirpation. Peu après récidive. Extirpation. Deuxième récidive. Ganglions inguinaux. Nodules au bras droit, au dos, à la région scapulaire droite. Mort.

34. — Dobson. (Canstatt's Jahresb., 1881.) — H., 37 ans. Mélano-sarcome à cellules rondes. Extirpation. Dans l'espace de quelques semaines, un an à peine après l'apparition de la tumeur, récidive locale et généralisation.

35. — Busch. (Berlin. Klin. Wochensch., octobre 1882.) — F., 26 ans. Tumeur mélanique (hémorrhagique ?) du dos du pied à la suite d'une entorse survenue à l'âge de 6 ans. Amputation. Guérison.

36. — Perrin. (Th. Paris, 1886.) — H., 31 ans. Depuis l'enfance petite tache au cou-de-pied. A la suite d'excès de marche, excoriation. Application de pâte de Vienne. Rougeur et douleur dans toute la partie inférieure de la jambe ; ganglions inguinaux. Sécrétion d'une matière noirâtre. Amputation. Guérison quatre semaines après.

37. — Wagner. (Münch. medic. Wochensch., 1887.) — F., 64 ans. Depuis quatorze mois tache noire à la jambe. En août 1884, excision. Récidive. En février 1885, nouvelle excision. Récidive. Ganglions inguinaux. Le 4, 6, 85, amputation de la cuisse, extirpation des ganglions. Un an après mort avec récidive ganglionnaire et généralisation viscérale.

38.—Wagner. (Münch. medic. Wochensch.) F., 36 ans.—Melano-sarcome du cou-de-pied depuis un an. Extirpation le 28, 2, 82. Un mois après récidive étendue. Le 3, 4, 82, amputation de la cuisse. Au commencement de 1887, près de cinq ans après, pas de récidive.

39. — Wagner. (Münch. medic. Wochensch.) — H., 20 ans. Nœvus pigmentaire du dos du pied depuis la naissance. Au milieu de 1879, il fut blessé par les frottements de la chaussure et commença à croître. En juin 1880, extirpation. Récidive peu de mois après. En

1881, nouvelle ablation. Récidive en octobre. En janvier 1882, ganglions inguinaux. Taches pigmentaires au dos et au cou. Le 6, 3, 82, extirp. de la tumeur. Le 7, 3, 82, extirp. des ganglions. Pas de récidive locale, mais généralisation et mort plusieurs mois après.

40. — Dietrich. (Arch. f. Klin. Chir. XXXV.) — H., 62 ans. Sarcome pigmentaire de la cuisse développé sur une tache congénitale, opéré en juillet 1882, un an après son début. Cinq mois après récidive dans la cicatrice; ganglions inguinaux. Bon état général. Extirpation le 25, 1, 83. A la suite, albuminurie, cystite, abcès périuréthral. Mort le 10 février 1883. Calculs vésicaux. Foyers métastatiques à contenu gangreneux dans les deux poumons. Pleurésie bilatérale. Nodules mélaniques dans le petit bassin et dans l'intestin.

41. — Dietrich. (Arch. f. Klin. Chir. XXXV.) — F., 66 ans. Mélanosarcome du pied depuis neuf mois. Développement rapide depuis quinze jours. Le 17, 2, 81, amputation de la cuisse au tiers inférieur. En août, développement d'une tumeur non colorée au tiers supérieur de la cuisse. Le 1er novembre 1881, mort.

EXTRÉMITÉS SUPÉRIEURES.

42. — Billroth. (Chir. Klin. Vienne, 1868.) — F., 39 ans. Mélanosarcome cutané du coude depuis un an. Extirpation. Récidive au bout de cinq mois. Extirp. Deux ans après, mort de pyohémie.

43. Grohé. — Canstatt's Jahresb., IV. — H., 55 ans. Carcinome mélanique du pouce. Ganglions axillaires. Désarticulation du pouce. Mort quinze jours après.

44. — Billroth. (Chir. Klin. Vienne, 1871-1876). — F., 44 ans. Mélano-sarcome du bras gauche depuis 2 ans. Excision en 1875. Guérison.

45. — Bruns. (Arch. f. Klin. Chir. XIX.) — F., 42 ans. Sarcome mélanique du bras. Extirp. Guérison.

46. — Aschenberg. (Arch. f. Klin. Chir. XXV.) — H., 18 ans. Mélano-sarcome du bras depuis deux ans. Désarticulation de l'épaule, le 7, 5, 1877. Récidive. Trois semaines après, mort.

47. — Gluck. Id. — Malade inconnu. Tumeur mélanique du bras ayant un nœvus pour origine. Extirpation.

48. — Köbner. (Arch. f. Dermat. u. Syph. I. 3.) — F., 49 ans. Sarcome pigmentaire de l'index depuis quatre ans. Blessure d'un nœvus comme origine. Cautérisation. Mort de mélanose généralisée.

49. — Busch. (Berlin. Klin. Wochensch., 1880.) — H., 50 ans. Tumeur mélanique du bras. Opération malgré l'avis de Busch. Un mois

après tumeur du volume d'une tête d'adulte occupant l'épaule, l'aisselle et la région voisine des parois thoraciques.

50. — Kolaczek. (Deutsche Zeitsch. f. Chir. XII.) — F., 44 ans. Carcinome mélanique de l'avant-bras depuis un an. Extirpat. en oct. 1876.

51.— Benzler. (Dissert. Berlin. 1880. — Durante. Arch. di chir. prat. di Palasciano, XI.) — Enfant de 8 mois. Sarcome mélanique du dos de la main, apparu un mois après l'extirpation d'un nævus. Extirpation. Deux mois après, mort par métastase dans les poumons.

52. — Nunn. (Canstatt's Jahresb., 1881.) — F., 50 ans. Carcinome mélanique du petit doigt sans engorgement ganglionnaire. Extirpation.

53. — Nieberg. (Dissert. Wurzbourg, 1882.) — H., 51 ans. Sarcome mélanique du pouce. Désarticulation de la phalange unguéale. Neuf mois après, récidive dans les ganglions axillaires. Opération à la fin de 1878. Mort.

54. — Hallé. (Soc. anat. nov. 1883.) — H., 45 ans. Pouce malade depuis sept ans ; il y a dix-huit mois grosseur violacée ; incision. Ablation complète il y a neuf mois. Récidive en février 83. Des cautérisations faites depuis aggravent le mal. Engorgement ganglionnaire le long de l'art. humérale. Le 22 octobre 1883, amputation du pouce.

55. — Wagner. (Munch. medic. Wochensch., 1887.) — F., 72 ans. Apparition d'une tache bleue au bras il y a quelques années. Extirpation. Récidive plusieurs années après. Nouvelle opération. Nouvelle récidive. Engorgement des ganglions axillaires. Mort en janvier 1884 de généralisation.

56. — Id. Id. — H., 72 ans. Depuis deux ans pigmentation au bras droit ; surélévation de la région depuis quelques mois. Depuis six mois ganglions axillaires énormes. Nodules pigmentaires dans la peau du tronc. Le 22, 1, 85, extirpation de la tache pigmentaire du bras, extirpation incomplète des ganglions. Neuf jours après mort. Tumeurs mélaniques dans les poumons, le mésentère, etc.

57. — Id. Id. — F., 75 ans. Début il y a deux ans par nodules autour d'une tache cutanée congénitale du bras. Ganglions axillaires. Le 3, 9, 83, large extirpation de la tumeur et des ganglions. Mort plusieurs mois après avec des symptômes hépatiques.

58. — Id. Id. — F., 28 ans. Début il y a trois ans par tumeur incolore de la peau du coude. Coloration bleue depuis qu'elle a atteint le volume d'une noix. La malade a déjà été opérée six fois. Augmenta-

tion rapide de volume depuis la dernière intervention. Le 6, 7, 86, amputation du bras. Un an après, pas de récidive.

TÊTE.

59. — Virchow. (Path. des tumeurs, II, 1864.) — Tumeur mélanique de la paupière inférieure. Extirpation.

60. Meissner. (Schmidt's Jahrbucher, 1865.) Enfant de 5 ans. Carcinome mélanique du maxillaire supérieur. Extirpation. Mort peu après.

61. — Rudnew. (Canstatt's Jahresb., 1867.) Mélano-sarcome des téguments du crâne depuis un an et demi. Extirpation.

62. — Kocher. (Berlin. Klin. Wochenschr. 1868.) — H., 58 ans. Carcinome mélanique de la joue droite depuis six mois. Récidive trois mois après l'extirpation.

63. — Luecke. (Geschwulste in Pitha u. Billroth. Handb., 1869.) Tumeur mélanique de la muqueuse nasale. Extirpation.

64. — Id. Id. — H., 52 ans. Tumeur mélanique des bords de la langue. Extirpation.

65. — Mosengeil. (Arch. f. Klin. Chir. XII.)—F., 50 ans. Carcinome mélanique du nez depuis deux mois, dans la cicatrice d'une tumeur enlevée quinze ans auparavant. Extirpation. Récidive deux jours après. Cautérisation au fer rouge. Erysipèle de la face.

66. — Homer. (Schmidt's Jahrb., 1871.) — F., 64 ans. Mélano-sarcome de la conjonctive palpébrale. Extirpation.

67. — Fischer. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. XIV.) — H., 35 ans. Mélano-sarcome. Extirpation en 1871. Bien portant en 1880.

68. — Mason. (Canstatt's Jahresber. 1873.) — H., 64 ans. Mélano-sarcome de la joue droite depuis un an. Engorgement des ganglions sous-maxillaires. Extirpation.

69. Gussenbauer. (Virchow's Arch. XLIII.) — Petite fille de 8 ans. Tumeur mélanique de la joue depuis plusieurs mois. Extirpation.

70. — Kronlein. (Arch. f. Klin. Chir. XXI.) — F., 66 ans. Sarcome mélanique de la joue depuis vingt ans, développé sur une tache de rousseur. Extirpation en 1873. Guérison.

71. — Clauzel. (Th. Paris, 1874.) F., 68 ans. Tumeur mélanique de la joue, développée sur une tache rouge. Extirpation. Récidive trois mois plus tard.

72. — Nepveu. (Gaz. méd. Paris, 1874.) — H., 38 ans. En 1870, développement d'un sarcome mélanique à la paupière supérieure dans l'angle interne de l'œil. Ablation en 1872. Récidive à l'angle externe. Ablation en décembre 1873. Récidive et généralisation.

73. — Id. Id. — H., 27 ans. Sarcome mélanique de la joue depuis dix-huit mois. Ganglion sous-hyoïdien. Le 12, 1, 74, ablation d'une partie de la joue et du ganglion. Le 20, 6, 74, récidive locale et ganglionnaire.

74. De Beurmann. (Soc. anat. 1875.) — H., 52 ans. Début en janvier 1875 par petite verrue noire sur la joue. Cautérisation au fer rouge; un mois après, large plaque noire. En juillet 1875, application de pâte caustique. Après la chute de l'eschare, il existe douze ou treize nodules autour de l'ulcère sur la lèvre inférieure, l'aile du nez, la paupière inférieure.

75. — Léger et Petel. (Soc. anat. 1875.) — H., 21 ans. En juin 1874 écorchure d'une tache congénitale de la joue. Deux mois après énorme tumeur mélanique. Extirpation le 15, 3, 75. Apparition de nouvelles tumeurs en différents points. Mort cachectique le 15, 12, 75.

76. — Buschmann. (Wiener med. Wochenschr. 1877.) — H..., 44 ans. Carcinome mélanique de la face depuis quatre mois. Extirpation le 23, 9, 76. Bien portante sept semaines après.

77. — Fischer. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. XIV.) — H..., 70 ans. Mélano-sarcome de l'oreille depuis un an et demi. Extirpation partielle de l'oreille externe avec une portion de la parotide le 9, 12, 76.

78. — Buschmann. (Wiener medic. Wochenschr., 1877.) — H..., 56 ans. Carcinome mélanique de la face depuis trois ans, s'étant accru rapidement après trois tentatives d'extirpation. Ablation 17, 2, 77.

79. — Idem, idem. — H..., 66 ans. Carcinome mélanique de la face depuis quatre mois. Obstruction de la narine gauche. Compression du globe oculaire. Extirpation. Mort de méningite.

80. — Mattissen. (Dissert. inaug. Bonn., 1879.) — H..., 22 ans. Mélano-sarcome de la joue depuis deux ans. Extirpation. Récidive rapide. Extirpation. Récidive. Mort de mélanose généralisée.

81. — Idem. idem. — F..., 35 ans. Mélanome du front depuis trois mois. Extirpation. Mort de mélanose généralisée.

82. — Settegast. (Arch. f. Klin. Chir. 1879.) — F..., 60 ans. Tumeur mélanique de la peau de la joue. Ablation.

83. — Idem, idem. — F..., 65 ans. Tumeur mélanique de la joue. Extirpation.

84. — Idem, idem. — H..., 53 ans. Tumeur mélanique de la peau de la joue. Extirpation.

85. — Mathieu. (Soc. anat. 1880.) — F..., 50 ans. Sarcome mélanique de la tempe, développé en décembre 1879, sur une tumeur

érectile congénitale. Ablation complète par le caustique sulfo-carbonique. En octobre 1880, récidive ganglionnaire étendue. Mort le 6, 11, 80. Tumeur cérébrale de même nature.

86. — Simon. (Gaz. hôpit. 1881.) — H..., 54 ans. Mélano-sarcome cutané du lobule de l'oreille et du coin de l'œil droit depuis douze ans. Extirpation. Mort d'érysipèle.

87. — Nieberg. (Dissert inaug. Wurzbourg. 1882.) — H..., 52 ans. Tumeur mélanique de la fosse nasale depuis trois ans. Ablation. Récidive deux mois après. Résection partielle de la mâchoire supérieure. Trois mois plus tard, récidive dans le sinus maxillaire. Résection totale de la mâchoire supérieure en 1880. En août 1881, mort avec phénomènes métastatiques du côté du foie.

88. — Idem, idem. — F..., 55 ans. Carcinome mélanique de la face depuis huit mois, développé dans une cicatrice. Ganglions sous-maxillaires. Extirpation le 8, 2, 82.

89. — Dietrich. (Arch. f. Klin. Chir. 1887.) — H..., 59 ans. Sarcome mélanique de l'oreille depuis cinq mois. Opération le 23, 1, 83. Bien portant quatorze mois et demi après.

90. — Wagner. (Munch. med. Wochens., 1887.) — F..., 55 ans. Tache brune depuis deux ans et demi, sur la joue. Augmentation de volume depuis un an. Extirpation le 20, 7, 80. Récidive locale, trois semaines après. Engorgement ganglionnaire. Morte 24, 12, 81.

91. — Idem, idem. — H..., 48 ans. Tumeur mélanique de l'angle interne de l'œil depuis un an. Développement rapide dans les derniers mois. Ganglions sous-maxillaires. Extirpation de la tumeur et des ganglions 10, 1, 82. Exeat le 1, 2, 82. Pas de nouvelles depuis.

92. — Idem, idem. — H..., 36 ans. Tumeur mélanique, située derrière l'oreille droite. Cautérisation au nitrate d'argent sans résultat. Le 20, 5, 84, extirpation. Récidive. Ganglions sous-maxillaires. Le 21, 10, 84, extirpation de la tumeur et des ganglions. En janvier 85, récidive dans la cicatrice et généralisation à la peau. Récidive ganglionnaire. Le 3, 4, 85, extirpation des ganglions sous-maxillaires. Mort peu après.

93. — Idem, idem. — H..., 70 ans. Tumeur mélanique de la lèvre supérieure. En février 1885, cautérisation. Engorgement sous-maxillaire. Petit mélanome dans le creux sus-claviculaire. Le 7, 8, 85, extirpation du paquet ganglionnaire et du nodule sus-claviculaire. Récidive en décembre 85. Le 21, 1, 86, extirpation des ganglions. Grattage du périoste du maxillaire. Cautérisation au thermocautère. Quelques mois après, récidive et mort.

COU.

94. — Wirchow. (Die Krankhaften Geschw. 1869.) — F..., 34 ans. Mélano-sarcome cutané du cou, depuis un an et demi. Extirpation. Récidive au bout de huit semaines. Extirpation. Récidive. Mort.

95. — Houel. (Gaz. hôp. 1867.) — F..., 37 ans. Tumeur mélanique de la peau du cou depuis trois ans. Extirpation avec les ganglions de l'aisselle.

96. — Pitha et Billroth. (Handb. d. allgem. u. spec. Chir.) — F..., 45 ans. Mélano-sarcome du cou, développé depuis deux mois sur une verrue pigmentaire. Extirpation. Trois semaines après, mélanose généralisée. Mort au bout de trois mois.

97. — De Beurmann. (Soc. anat. 1875. France méd. 1875.) — H..., 21 ans. Début en avril 1874. En janvier 1875, incision de la tumeur. Formation rapide d'une nouvelle tumeur au même point et apparition d'autres tumeurs. Le 11, 3, 75, ablation d'une tumeur sus-claviculaire, Le 15, 9, 75, ablation d'une tumeur du sein droit. En octobre 75, nouvelle tumeur temporale et orbitaire. Grand affaiblissement.

98. — Kolaczek. (Deuts. Zeitschr. f. Chir. XII.) — F..., 35 ans. Nævus mélanique de l'aile du nez avec dégénérescence ganglionnaire. Extirpation.

99. — Fischer. (Deuts. Zeitsch. f. Chir. XIV.) — H..., 42 ans. Mélano-sarcome des veines cave et jugulaire. Extirpation le 16, 1, 76. Mort.

100. — Settegast. (Arch. f. Klin. Chir. 1879.) — H..., 63 ans. Tumeur mélanique du cou. Extirpation. Mort à la suite de l'opération. Métastase dans le foie.

101. — Liebe. (Dissert. inaug. Strasbourg, 1881.) — H..., 54 ans. Mélano-sarcome de la région parotidienne depuis quatre mois. Extirpation le 15, 7, 80. Mort de pneumonie. Généralisation aux viscères.

102. — Dietrich. (Arch. f. Klin. Chir. 1887.) — F..., 37 ans. Sarcome mélanique de la région mastoïdienne depuis deux ans. Accroissement et douleurs depuis un an. Nodosités derrière l'angle de la mâchoire dans le creux sus-claviculaire. Extirpation forcément incomplète le 17, 11, 79. Récidive rapide. Hémorrhagies. Mort à la fin de 1880.

103. — Idem, idem. — F..., 50 ans. Tumeur mélanique de la région parotidienne depuis trois ans. Extirpation. Depuis neuf mois nouveau noyau au même point. Amaigrissement. Le 5 juin 80, opéra-

tion. Paralysie faciale. Récidive rapide. Deuxième opération en février 81. Mort le 1er mai 81.

104. — Idem, idem. — F..., 53 ans. Sarcome mélanique du cou ayant débuté en février 81. Extirpation en mai 82. Le 21 novembre 82, bon état général, rien dans les viscères ; extirpation d'un nodule situé près de l'angle de la mâchoire. Guérison de la plaie opératoire, mais grand affaiblissement, nausées, vomissements. Mort le 26, 1, 83.

105. — Reclus. (Clin. chir. Hôtel-Dieu, 1887. Pillict. Arch. physiol. 87.) — H..., 43 ans. Début en mai 85 par petite tache au-dessus de la clavicule gauche. Extirpation en décembre 85. Récidive presque immédiate. Nouvelle opération en juin 86. Trois mois après, récidive ganglionnaire et généralisation à la peau. En mars 87, destruction des points noirs de la peau au thermocautère. Extirpation des ganglions axillaires. Mort en juin 87 de généralisation.

TRONC.

106. — Wagner. (Schmidt's Jahrbücher, 1865.) — H. 35 ans. Carcinome mélanique de la peau de l'hypochondre droit. Extirpation. Mort peu après de mélanose généralisée.

107. — Meissner. (Ibid.) — H., 30 ans. Tumeur pigmentaire dans l'hypochondre droit depuis dix ans. Ablation. Mort dix ans plus tard de généralisation.

108. — Id. Ibid. — H. 53 ans. Tumeurs mélaniques du nombril et des deux creux poplités depuis dix-huit mois. Extirpation par la ligature. Mort au bout de deux mois de mélanose généralisée.

109. — Fano. (Gaz. hôpit., 1866.) — H., 67 ans. Sarcome mélanique du dos développé depuis trois mois sur une ancienne verrue. Ablation. Pas d'observation ultérieure.

110. — Bailly. (Schmidt's Jahrb., 1869.) — F. 72 ans. Tumeur mélanique de la vulve depuis un an. Ablation avec l'écraseur. Après l'opération, il existe encore des taches noires dans le vagin, qui grossissent lentement. L'amaigrissement commence.

111. — Meissner. (Schmidt's Jahrb., 1869.) — H. 24 ans. Tumeur mélanique du gland depuis un an. Extirpation en novembre 1861. Un mois et demi après, récidive dans la région inguinale. Extirpation. Mort de mélanose généralisée.

112. — Von Viniwarter. (Beiträge z. Stat. d. Carcin., tab. III.) — F. 68 ans. Tumeur mélanique du sein. Ganglions axillaires. Abla-

tion. Nodules pigmentaires dans la peau du dos et du thorax. Mort un an après.

113. — Heurteloup. (Bullet. Acad. médec., XXV, 1871.) — F. 65 ans Tumeur mélanique du sein depuis neuf ans. Ampuiation.

114. — Mosengeil. (Arch. f. klin. Chir., XII.) — F. 36 ans. Tumeur mélanique du sein développée dans la cicatrice d'une tumeur opérée. Amputation. Quatre ans après, ganglions axillaires. Extirpation.

115. — Küster. Ibid. — H. 58 ans. Tumeur mélanique du creux de l'aisselle depuis un an. Extirpation. Mort d'érysipèle.

116. — Marcano. (Soc. anat., 1873.) — Cancer mélanique de la peau du sein depuis trois ans. Première extirpation au début de 1872. Récidive sur place et propagation aux ganglions axillaires. Seconde extirpation en avril 1873.

117. — Duret. (Arch. physiol., 1873.) — F. 50 ans. Tumeur mixte du dos (sarcome à cellules rondes et carcinome mélanique) développée sur une verrue. Extirpation.

118. — Volkmann. (Beiträge z. Chir., 1873.) — H. 60 ans. Sarcome mélanique du dos extirpé le 18, 3, 1873. Mort dix jours après l'opération. Mélanose généralisée.

119. — Wagstaffe. (Canstatt's Jahresb., 1873.) — F. 42 ans. Myxome pigmenté de la vulve depuis sept ans. Extirpation.

120. — Clauzel. (Th. Paris, 1874.) — H. 31 ans. Cancer mélanique du dos depuis vingt-deux mois. Bon état général. Le 30, 5, 1874, ablation. Généralisation et cachexie en juin 1874.

121. — Journez. (Arch. génér. belges, mai 1880.) — F. 42 ans. Carcinome mélanique de la peau du tiers externe de la région claviculaire gauche. Extirpation. Guérison.

122. — Billroth. (Chir. clin. Vienne, 1871-76). — H. 41 ans. Tumeur mélanique de l'anus. Excision. Récidive rapide. Extirpation du rectum. Récidive au bout de deux mois. Inopérable.

123. — Gilette. (Union méd., 1874.) — F. 32 ans. Tumeur mélanique de l'anus depuis trois ans. Opération. Ligature. Récidive locale et généralisation très rapides.

124. — Schuller. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. X.) — F. 33 ans. Tumeur mélanique de la région inguinale depuis cinq mois. Extirpation le 10, 6, 76. Récidive. Extirpation et cautérisation. Récidive. Mort.

125. — Kolaczek. (Ibid.) — H. 63 ans. Angio-sarcome mélanique de l'aisselle depuis trois ans. Extirpation en mars 1876. Mort quelques jours après de pneumonie.

126. — Id. (Ibid.) — F. 62 ans. Sarcome mélanique de la peau de l'abdomen depuis six mois. Extirpation en septembre 1878.

127. — Billroth. (Arch. f. klin. Chir., X.) — F. 52 ans. Tumeur mélanique du dos depuis neuf mois. Extirpation en novembre 1860. Récidive huit mois après. Mort au bout de quinze mois, de mélanose généralisée.

128. — Busch. (Berlin klin. Wochenschr., 1880.) — Jeune homme robuste. Nævus pigmentaire ulcéré de l'aine. Busch refuse l'opération et amène la cicatrisation. Nouvelle excoriation. Extirpation. Mélanome intra-crânien et mort quelques mois après.

129. — Kolaczek. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., XII.) — F. 25 ans. Carcinome mélanique de la peau de l'abdomen depuis deux ans. Ganglions inguinaux. Extirpation. Mort quinze jours plus tard de septicémie.

130. — Glück. (Arch. f. klin. Chir. XXV.) — H. 19 ans. Fibrome pigmenté de l'appendice xyphoïde depuis dix-sept ans. Extirpation. Forte hémorrhagie.

131. — Benzler. (Dissert. inaug., Berlin 1880.) — H. 40 ans. Mélano-sarcome du creux axillaire depuis un an, ayant pour origine un nævus irrité par le grattage. Excision en août 1879. Quinze jours après petite tumeur à l'épaule droite, à laquelle s'ajoutent, dans l'espace de six mois, cent cinquante petites tumeurs sur tout le corps.

132. — Kolaczek. (Deutsche. Zeitschr. f. Chir., XII.) — F. 52 ans. Sarcome mélanique de la région de l'omoplate depuis deux ans. Extirpation en mars 1878.

133. — Meissner. (Schmidt's Jahrb., 1880.) — H. 31 ans. Tumeur mélanique depuis vingt-deux mois, à la suite de l'irritation d'une verrue dorsale. Extirpation. Récidive. Mort peu après de généralisation.

134. — Benzler. (Dissert. inaug., 1880.) — F. 64 ans. Carcinome mélanique de l'espace interscapulaire. Douleur. Hémorrhagie. Extirpation.

135. — Neumann. (Arch. f. Heilkunde, XII.) — H. 64 ans. Tumeur mélanique de l'anus, du volume d'une pomme. Extirpation.

136. — Kolaczek. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., XII.) — F. 58 ans. Mélano-sarcome alvéolaire de l'anus depuis six mois. Extirpation en mai 1878.

137. — Fischer. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., XIV.) — F. 54 ans. Mélano-sarcome inguinal depuis 20 ans. Le 14, 5, 1869, extirpation avec le ligament de Poupart, une partie des muscles abdominaux et de la gaine des vaisseaux. Bien portante douze ans après.

138. — Liebe. (Dissert. inaug., Strasbourg 1881.) — F. 63 ans. Mélanome cutané de la hanche droite développé sur une plaie de vésicatoire. Le 8, 2, 1879, extirpation. Dix jours après récidive et quatre semaines plus tard mort. Métastase viscérale.

139. — Fischer. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., XIV.) — F. 56 ans. Sarcome mélanique de la grande lèvre depuis cinq mois. Ganglions inguinaux. Extirpation le 6, 6, 1870. Récidive le 28, 10, 1870. Mort en décembre 1870.

140.—Müller. (Berlin. klin. Wochenschr, 1881.) —Malade inconnue. Sarcome mélanique du clitoris. Ganglions inguinaux. Extirpation en 1874. Mort de cachexie douze jours après.

141. — Id. (Ibid.) — F. 33 ans. Tumeur mélanique de la grande lèvre depuis plusieurs mois. Pas de ganglions. Extirpation le 28, 3, 1878. Bien portante trois ans après.

142. — Goth. (Canstatt's Jahresb. 1881.) Malade inconnue. Sarcome pigmentaire des organes génitaux externes depuis deux ans. Pas de ganglions. Extirpation. Bien portante cinq mois après.

143. Hallé. (Soc. anat. 1884.) F. 52 ans. Tumeur mélanique cutanée de la région hypogastrique opérée en juillet 1884 avec un bon état général. Récidive rapide dans la cicatrice et autour d'elle. Ganglions inguinaux. Mort au début d'octobre 1884 de généralisation.

144. — Rothacker et Thomson. (Medic. News, 1885.) — H. 56 ans. Tumeur mélanique du dos apparue en 1882. Ouverture. Augmentation rapide ; autre tumeur à quatre pouces au-dessous. Ablation des deux tumeurs. Généralisation rapide. Mort huit à neuf mois après l'opération.

145. — Paneth. (Arch. f. Klin. chirg. 1885.) H. 45 ans. Sarcome mélanique du rectum depuis huit mois. Engorgement ganglionnaire. Extirpation en 1881. Quatre mois après, vives douleurs dans le bas-ventre.

146. Fischer. (Deustch. Zeitschr. f. Chir. 1887.) H. 53 ans. Début il y a neuf mois par taches bleues sur le pénis. Ganglions inguinaux. Le 31, 4, 86, amputation au bistouri. Extirpation des gan-

glions. Le 23 novembre, récidive déjà depuis deux mois. Ganglions dans la fosse iliaque.

147. — Dietrich. (Arch. f. Klin. Chir. 1887.) — H. 43 ans. Sarcome mélanique de la région inguinale et de la fesse. Opération le 22, 7, 79. Lavage de la plaie avec chlorure de zinc à 5 0/0. Dix jours après, guérison des deux plaies. Un mois plus tard, mort d'épuisement.

148. — Wagner. (Munch. med. Wochenschr., 1887). — H. 50 ans. Tache pigmentaire ancienne du dos ayant commencé à grossir depuis deux ans. Section du pédicule et cautérisation. Réapparition. Nouvelle cautérisation. Récidive. Section du pédicule. Récidive; ganglions axillaires. Trois nodules dans la peau du dos. Extirpation de toutes ces tumeurs. Mort de mélanose généralisée un peu moins d'un an après.

149. — Id. (Ibid.) — H. 25 ans. Verrue noire congénitale du dos. Depuis un an et demi sous l'influence du port de lourdes charges, augmentation de volume. Pas de ganglions. Le 10, 6, 86, extirpation. Le 12, 8, 86, guérison. Pas de nouvelles depuis.

150. — Id. — (Ibid.) — H. 17 ans. Nævus pigmentaire du dos ayant grossi rapidement depuis quatre ou cinq mois. Tumeur noirâtre près du nombril. Ganglions inguinaux bilatéraux. Extirpation le 12, 5, 81. Depuis cinq ans et demi pas de récidive.

151. — Id. (Ibid.) — F. 18 ans. Petite tumeur congénitale de la paroi abdominale, traitée depuis six ans par des cautérisations et ayant augmenté de volume depuis quelque temps. Pas de ganglions. Le 30, 6, 82, excision avec une zone de trois centimètres de peau saine. Depuis quatre ans et demi pas de récidive.

152. — Tuffier. (Arch. génér. médec. 1888.) — H. 47 ans. Début en 1879 par petite tumeur anale. Développement plus considérable depuis 1874. Extirpation de trois tumeurs rectales pédiculées en septembre 1885. Récidive en octobre 1886. Le 13 avril 1887 ablation de la tumeur et des ganglions. Le 10 novembre 1887 pas de récidive.

II. *Cas non opérés.*

153. — Von Langenbeck. (Deutsche Klin. 1860.) Malade inconnu. Sarcome mélanique de la paupière supérieure développé sur un nævus.

154. — Id. Malade inconnu. Carcinome mélanique. Environ 80 nodules métastatiques.

155. — Meissner. (Schmidt's Jahrbucher.) H. 46 ans. Début à la fin de 1859. Mort deux ans après de mélanose généralisée.

156. — (Schiffer et Wist. Canstatt's Jahresb., 1868.) — H. 24 ans. Sarcome mélanique de la base du crâne. Mort de mélanose généralisée.

157. — Malmsten et Bax. (Canstatt's Jahresb., 1867.) — Malade inconnu. Mort de mélanose généralisée.

158. — Morgan. (Canstatt's Jahresb., 1868.) — H. 64 ans. Fort buveur avec nodules mélaniques dans presque tout l'œsophage.

159. — Orsi. (Canstatt's Jahresb., 1869.) — H. 30 ans. Nævi pigmentaire sur tout le corps. Depuis deux ans convulsions. Mort. Carcinome mélanique de la dure-mère.

160. — Neumann. (Arch. f. Heilkunde, XII, 1871.) Malade inconnu. Tumeur mélanique du gros orteil.

161. — Andrews. (Canstatt's Jahresb., 1872.) H. 46 ans. Carcinome mélanique de la peau de la tête et des doigts. Mort de généralisation.

162. — Kaposi. (Arch. f. Dermat. u. Syph. IV, 1872.) H. 45 ans. Nodules mélaniques aux deux pieds depuis huit mois.

163. — Id. Ibid. — H. 40 ans. Tumeur mélanique de la plante du pied.

164. — Id. Ibid. — Garçon de 10 ans. Nodules mélaniques à la jambe.

165. — Id. Ibid. — H. 66 ans. Début il y a quatorze mois. Mort au bout de seize mois de généralisation.

166. — Id. Ibid. — H. 68 ans. Début en 1867. Tumeurs mélaniques répandues sur tout le corps. Mort au bout de quinze mois.

167. — Ch. Richet. (Soc. anatom. 1873.) — F. 73 ans. Sarcome mélanique développé sur une ancienne plaie non cicatrisée du pied. D'août 1872 à janvier 1873 pas de progrès, puis généralisation rapide et mort en février 1873.

168. — Billroth. (Chir. Klin. Vienne, 1871-1876.) Malade inconnu. Tumeur mélanique du creux axillaire.

169. — Meissner. (Schmidt's Jahrb., 1874.) — F. 40 ans. Cancer mélanique du foie. Mort de mélanose généralisée.

170. — Nyström. (Schmidt's Jahrb., 1874.) — F. 47 ans. Tumeur

mélanique du flanc droit. Mort dix mois après le début de mélanose généralisée.

171. — Gœtz. (Soc. anat. 1875.) — H. 54 ans. Tumeurs mélaniques multiples de la peau du tronc. Adénites multiples. Mort de cancer mélanique du foie en six semaines.

172. — Meunier et Nepveu. (Soc. anat. 1875.) F. 54 ans. Sarcome mélanique primitif du rectum ayant débuté il y a un an. Mort en novembre 1875 de généralisation.

173. — Block. (Canstatt's Jahresb., 1875.) — F. 48 ans. Endothéliome mélanique du foie ayant débuté en août 1874. Mort en décembre 1874.

174. — Billroth. (Chir. Klin. Vienne, 1871-1876). — H. 26 ans. Tumeur mélanique du bras développé aux dépens d'un nævus sept ans auparavant.

175. — Id. Ibid. — H. 24 ans. Melano-sarcome du bras. Mort en quatre mois. Rien au foie ni aux poumons.

176. — Taylor. (Arch. of Derm. of New-York, 1875.) — F. 48 ans. Début à 24 ans par taches noires à la base du sternum. Etat général excellent. Généralisation à la peau des avant-bras, de l'abdomen et des membres inférieurs. Malade perdue de vue.

177. — Duplay. (France médicale, 1876.) — Tumeur mélanique du pied gauche depuis quatre ans. Envahissement ganglionnaire depuis sept mois. Cachexie.

178. — Kronlein. (Arch. f. Klin. Chir. XI.) — H. 25 ans. Innombrables tumeurs mélaniques dans la peau et presque tous les organes. Mort.

179. — Kronlein. (Arch. f. Klin. Chir. XXI.) H. 31 ans. Carcinome mélanique de la région mastoïdienne à la suite de la blessure d'une tache congénitale. Début en avril 1875. Mort le 23, 2, 76 avec noyaux mélaniques dans le cerveau.

180. — Mattissen. (Dissert. Bonn, 1879.) — H. 51 ans. Début en 1876. Mort en 1878 de mélanose généralisée.

181. — Paneth. (Arch. f. Klin. Chir. 1878.) F. 54 ans. Tumeurs mélaniques de l'intestin. Mort en un an de mélanose généralisée.

182. — Geffrier. (Gaz. hôpit. 1880.) — Malade inconnu. Tumeur du corps thyroïde. Dyspnée. Vomissements. Aphonie. Mort. Mélanose des deux pneumogastriques.

183. — Bulkley. (Canstatt's Jahresb., 1880). H. 22 ans. Mélano-sarcomes multiples de la peau. Mort de généralisation viscérale.

184. — Paneth. (Arch. f. Klin. Chir. XXVIII.) Malade inconnu. Masses mélaniques nombreuses dans le bassin, observées seulement à l'autopsie.

185. — Walzberg et Riedel. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. XV, 1881.) Malade inconnu. Tumeurs mélaniques de la peau du dos.

186. — Ozenne. (Soc. anat. 1880.) — Mélano-sarcome du pied. Tumeur cérébrale de même nature. Aphasie. Mort.

187. — Dietrich. (Arch. f. Klin. Chir. 1887.) — F. 70 ans. Tache congénitale du nez ayant commencé à s'accroître depuis trois ans. Détruite au caustique par un médecin. A la suite, taches mélaniques sur la paroi abdominale et la main gauche. Mort en novembre 1883.

188. — Wagner. (Munch. med. Wochenschr. 1887.) — F. 74 ans. Nævus congénital de la jambe augmentant de volume depuis août 1881. En janvier 1882 nodules violacés autour du nævus. Engorgement ganglionnaire. En mai affaiblissement général. Le 30 juin 1882 mort de généralisation au foie et aux poumons.

189. — Id. Ibid. — H. 54 ans. Tache congénitale du dos irritée par le grattage. Depuis un an tumeur dans le creux axillaire, nodules multiples dans le dos.

190. — Id. Ibid. — F. 70 ans. Depuis deux ans nodosité noire au pied droit. Plus récemment apparition de nodules mélaniques à la peau du tronc. Ganglions inguinaux.

191. — Boulay. (Soc. anat. 1887.) — H. 55 ans. Début un an auparavant par tumeur mélanique du pied ; généralisation cutanée rapide depuis quatre mois. Ganglions inguinaux. Cachexie. Mort de généralisation viscérale quatorze mois après le début de l'affection.

Nous avons réuni ici 152 cas opérés et 39 seulement non opérés. Parmi les premiers il en est 37 chez qui l'opération est seulement indiquée sans qu'on donne aucun renseignement sur ses suites. Sur les 115 autres malades, 72 sont morts soit presque immédiatement des suites de l'opération, soit un peu plus tard d'une récidive ou d'une généralisation ; 24 sont signalés comme survivant à l'opération, mais déjà une récidive ou une généralisation s'est montrée chez eux. Enfin dans

19 cas, il n'y a récidive ni dans la cicatrice ni à distance : la guérison est notée comme étant obtenue. Analysons chacun de ces trois groupes de faits.

En premier lieu les décédés. Comment succombent-ils ? Dans quelques cas la mort doit être attribuée soit à des complications auxquelles la nature de la tumeur est étrangère (érysipèle, pneumonie, méningite), soit à l'importance du traumatisme. La mort est survenue avant toute récidive. Dans tous les autres cas le malade a survécu à l'opération.

C'est une récidive ou plus ordinairement une généralisation qui a amené l'issue fatale. La récidive est notée dans 61 cas, mais sa date d'apparition n'est donnée que dans 32 cas.

TEMPS ÉCOULÉ ENTRE LA 1re OPÉRATION ET LA RÉCIDIVE.

Moins de 2 mois...............	11 fois
De 2 à 6 —	12 —
De 6 à 12 —	6 —
De 12 à 15 —	3 —
	32

Les dates extrêmes de l'apparition de la récidive sont de 2 jours et de 15 mois après l'opération. En moyenne la récidivé s'est montrée au bout de 4 mois 1/2. Notons que sur les 61 cas il y eut 33 fois des récidives multiples suivies d'opérations également multiples.

Une fois la récidive apparue, la marche de la maladie est fortement activée. 53 observations nous fournissent les éléments du tableau suivant :

TEMPS ÉCOULÉ ENTRE LA 1re OPÉRATION ET LA MORT.

15 jours et moins............	12 cas
De 15 jours à 1 mois...........	4 —
De 1 à 6 —	11 —
De 6 à 12 —	17 —
De 1 à 2 ans................	7 —
De 2 à 3 —	1 —
10 —	1 —
	53

Sur ces 53 cas, la mort est survenue 44 fois dans la première année. La durée moyenne pour chacun de ces cas est de 6 à 7 mois. A côté de ce tableau nous plaçons le suivant où se trouve indiqué l'âge de la maladie au jour de l'opération, d'après 101 cas où les dates sont données.

1 à 6 mois	18 cas
6 à 12 —	25 —
1 à 2 ans	26 —
2 à 3 —	17 —
3 à 4 —	12 —
4 à 10 —	6 —
10 —	1 —
12 —	2 —
17 —	1 —
20 —	3 —
	101

En moyenne la durée de la maladie avant l'opération est de 2,84 ans. Après l'intervention elle ne dépasse guère six à sept mois.

Arrivons aux 24 cas où la récidive s'est faite sans avoir encore entraîné la mort. Dans toutes ces observations il s'agit de malades qui n'ont pas été suivis au delà de quatre, cinq ou six mois après la dernière opération faite. Dans trois cas, l'observation cesse un mois après l'intervention ; dans un cas seulement elle a été poursuivie pendant sept mois. Etant donnée la gravité des tumeurs mélaniques, on peut supposer que ces malades sont morts à une époque plus ou moins éloignée, hypothèse d'autant plus soutenable que dans un certain nombre de cas on parle de généralisation, de cachexie ou même de mort imminente.

Dans 19 cas seulement l'opération a été suivie de guérison : encore y a-t-il ici matière à discussion. Combien de temps après l'opération le malade peut-il être considéré comme guéri ? Les auteurs qui se sont occupés de la question admettent en général qu'au bout de trois ans révolus le sujet est à l'abri de la récidive. Or il est des faits qui montrent que ce

temps est insuffisant : dans un cas de Meissner (n° 107) le malade que l'on regardait comme guéri a succombé plus de 10 ans après l'opération à une généralisation viscérale. Sur ces 19 cas il en est un où la guérison est signalée sans qu'on donne de date. Pour les autres la durée est la suivante :

DURÉE DE LA NON RÉCIDIVE CHEZ LES INDIVIDUS CONSIDÉRÉS COMME GUÉRIS.

4 semaines	1 cas
7 —	1 —
5 mois	2 —
1 an	3 —
1 an 2 mois 1/2	1 —
2 ans 1/2	1 —
3 ans	2 —
4 —	1 —
4 ans 1/2	2 —
5 ans	1 —
5 ans 1/2	1 —
9 ans	1 —
12 —	1 —
Durée inconnue	1 —
	19

Si l'on ne considère comme guéris que les malades ayant vécu sans récidive pendant plus de trois ans, on ne trouve que sept sujets dans ce cas ; encore faut-il faire les réserves qu'inspire le cas de Meissner.

Nous n'avons pu réunir que 39 observations de malades non opérés. Dans quelques-unes c'est le malade lui-même qui s'est opposé à toute intervention. Dans les autres l'abstention a eu pour cause soit l'état cachectique du sujet ou la généralisation, soit le siège de la tumeur dans une région inaccessible aux moyens chirurgicaux (cerveau, foie, intestin, œsophage). Dans un bon nombre de ces cas en effet les viscères sont primitivement atteints, et très souvent ils le sont secondairement à l'époque où le malade se présente pour la pre-

mière fois au chirurgien. Aussi ces faits ne peuvent-ils guère être rapprochés des précédents.

Il serait cependant intéressant de comparer la durée totale de la maladie chez les opérés et les non opérés. Malheureusement le nombre d'observations dans ces deux classes de faits est trop inégal pour fournir des résultats concluants.

TEMPS ÉCOULÉ ENTRE L'APPARITION DE LA MALADIE ET LA MORT.

Opérés		*Non opérés*	
De 2 à 6 mois...	3	De 2 à 6 mois....	3
De 6 à 12 —	3	De 6 à 12 —	6
De 1 à 2 ans......	13	De 1 à 2 ans......	6
De 2 à 3 —.......	8	3 ans 1/2.........	1
De 3 à 4 —.........	5		—
De 4 à 5 —.........	2		16
12 —.......	1		
20 —.......	1		
	36		

Chez deux opérés la durée totale de la maladie atteint : 12 ans chez l'un et 20 chez l'autre. Mais il faut savoir qu'on rencontre chez les non opérés des durées aussi longues, puisque le malade de l'observation 174 est encore vivant sept ans après le début de l'affection et que dans l'observation 176 la survie dépasse 24 ans.

Quelle conclusion se dégage de cette étude ? Des succès, rares d'ailleurs, ont été obtenus par une large extirpation. Mais à côté de ces faits, combien de résultats désastreux ! Dans une multitude de cas l'intervention a été non seulement inutile, mais encore nuisible. La vie des malades a été certainement abrégée comme si un violent coup de fouet avait été donné à l'affection. Des sujets ont été emportés quelques semaines ou quelques mois après l'opération par une repullulation rapide ou une généralisation que ne permettait pas de prévoir leur état général antérieur. Quelques observations de Busch, de Kolaczek, de Billroth, etc., sont typiques à cet

égard (v. les obs. 22, 25, 96, 128, 143, etc.). Peut-être dans ces cas la tumeur mélanique enlevée n'était-elle primitive qu'en apparence et peut-être s'agissait-il d'un foyer secondaire à une tumeur viscérale ne traduisant sa présence par aucun signe ni physique ni fonctionnel? On conçoit combien l'appréciation de ces cas doit être difficile, l'examen du sang et des urines ne constituant pas, au moins à cette période de début, un critérium absolu.

En conséquence nous nous croyons en droit de dire que la question de la curabilité des tumeurs mélaniques n'a pas fait de progrès : quoi qu'en pensent les chirurgiens allemands, les contre-indications opératoires restent les mêmes. Si l'on se décide à une intervention, on n'aura quelque chance de succès qu'en rejetant toute demi-mesure. Ce n'est ni à la cautérisation ni aux ligatures qu'il faudra recourir, mais à une extirpation aussi large que possible et le plus précoce qu'il sera au pouvoir du chirurgien, sans toutefois en arriver à cet excès où tombe Dietrich qui donne le conseil, peu pratique d'ailleurs, de poursuivre au bistouri toutes les taches pigmentaires capables de dégénérer dans l'avenir en tumeurs mélaniques.

DES CIRRHOSES GRAISSEUSES CONSIDÉRÉES COMME HÉPATITES INFECTIEUSES

Par P. BLOCQ et H. GILLET.

(Suite et fin.)

Mais c'est surtout quant à l'anatomie pathologique que la pathogénie des lésions devient manifeste. Tous les faits communs sont par excellence des lésions microbiennes.

La cirrhose avec abondance de cellules embryonnaires, les amas nodulaires de leucocythes sont partout où on les rencontre des produits de l'infection bactérienne, la distribution vasculaire de cette lésion est encore bien en rapport avec la voie suivie ordinairement par les organismes.

La dégénérescence graisseuse est une altération d'origine

infectieuse ou toxique par excellence, il nous suffira de rappeler cette notion établie déjà sans rééditer les nombreuses théories (1) édifiées sur le mécanisme intime de cette action.

Les variétés d'aspect des lésions trouvent une explication aussi formelle que la nature de ces lésions elle-même. Sans aller jusqu'à formuler cette hypothèse que les lésions irritatives du tissu conjonctif dépendent mécaniquement de la *présence* des organismes, et que les lésions dégénératives du parenchyme sont dues fonctionnellement aux matières nuisibles qui résultent de leur *action*, ce qui rendrait déjà compte non seulement de plusieurs diversités d'aspect et particulièrement du foie gras non cirrhotique des tuberculeux, nous montrerons seulement que la systématisation de la distribution de la sclérose dans les cas où elle existe est due à de la cirrhose commune antérieure.

Dans les faits d'alcoolisme, comme on pouvait le prévoir, les lésions se combinent ; à la sclérose alcoolique systématique s'ajoute l'envahissement nucléaire et la dégénération graisseuse et la lecture des observations est confirmative de ces données.

En somme, tant par induction que par déduction, nous pensons avoir justifié assez une hypothèse déjà scientifique parce qu'elle explique les faits mieux que toute autre, rend compte de tous, et n'est en contradiction avec aucun, pour proposer de l'adopter et de substituer à la dénomination commune de cirrhoses graisseuses celle de hépatites infectieuses.

L'importance de cette donnée tant au point de vue nosographique et doctrinal qu'à celui du complément des études sur cette question, ne peut échapper.

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I. (Personnelle.) *Cirrhose hypertrophique graisseuse chez une cancéreuse tuberculeuse.* — Marie Duv..., concierge, âgée de

(1) Voir Gaucher. Th. agrég., 1885.

53 ans, entre le 5 février 1886 à l'hôpital Tenon et est placée dans la salle Claude Bernard, lit n° 16, du service de M. le Dr Straus.

La malade nie des habitudes alcooliques ; elle a été atteinte il y a dix ans d'une fluxion de poitrine. — Ses règles ont toujours été normales et se sont supprimées en 1879.

Il y a trois ans, elle fut prise d'une métrorrhagie abondante au milieu de la nuit, qui nécessita le tamponnement, et depuis cet accident souffrit de troubles utérins, douleurs, pertes blanches intermittentes, légères hémorrhagies, mais surtout perdit l'appétit et les forces et maigrit considérablement.

Il y a six mois, aux signes précédents se joignirent des phénomènes thoraciques, douleurs vagues dans la poitrine, toux, expectoration abondante.

Lorsque nous l'examinons, le 11 février, nous constatons qu'il s'agit d'une cachectique, amaigrie, à teinte légèrement ictérique. Elle tousse fréquemment et expectore des crachats verts abondants (nummulaires).

L'examen de sa poitrine révèle du reste les signes classiques de l'infiltration tuberculeuse des sommets, avec ramollissement à gauche, et excavation à droite. — Rien à noter du côté du cœur.

La langue est sèche, l'appétit perdu, il n'y a pas de vomissements ; la constipation est habituelle. Le ventre est très distendu ; la palpation montre que le foie occupe tout le flanc droit, on sent sa limite inférieure dans la fosse iliaque, il paraît uni quant à sa surface et n'est pas douloureux. Il n'y a ni ascite ni sphénomégalie.

Les pertes sont continues, soit de liquide roux, sanguinolent, à odeur fétide, soit de sang pur. L'utérus n'est pas augmenté de volume ; au toucher, la paroi postérieure du vagin est sentie envahie par des fongosités mollasses et saignantes, et fait corps avec le col de l'utérus. Celui-ci est transformé en véritables bourgeons champignonneux et friables. Le toucher provoque une légère hémorrhagie. Les douleurs sont modérées, à retentissement lombaire. La miction est difficile. Les urines ne sont ni albumineuses, ni ictériques.

Le 14. L'état cachectique de la malade s'aggrave progressivement ; elle succombe dans le coma.

Autopsie le 15 *février*. — A l'ouverture du thorax, pas d'épanchement dans les plèvres. Adhérences aux deux sommets, infiltrés de blocs de pneumonie caséeuse et criblés de cavernules et de cavernes à droite. — Cœur normal.

Pas de liquide surabondant dans le péritoine. Le côté droit de l'abdomen est occupé par la tumeur hépatique.

Le foie pèse 3 kilog. 710 grammes, sa forme générale est conservée, sa surface est légèrement granuleuse, sa couleur jaune-ocre, sa consistance ferme. Il graisse le couteau à la coupe qui montre un aspect granité avec plaques d'un jaune plus intense.

Les reins et la rate ne présentent pas d'anomalie. L'intestin montre quelques plaques de *Peyer* gonflées et ulcérées à peu de distance de la valvule cæcale.

La paroi postérieure du vagin est envahie par des fongosités villeuses molles. Le col de l'utérus et les 2/3 inférieurs de l'organe sont infiltrés par le néoplasme.

Acuun autre foyer cancéreux ou tuberculeux dans les autres organes.

Examen histologique. — Nous ne parlerons ici que de l'étude du foie, qui seul nous intéresse. Les pièces ont été durcies par l'alcool, colorées au picro-carminatq d'ammoniaque de Ranvier, au carmin lithiné, et à l'éosine hématoxylique de Renaut, montées ensuite dans la glycérine ou le baume auxylol. Nous avons suivi la même technique pour tous les examens histologiques.

Examinées à un faible grossissement (obj. ocul. 1. Vérick), les coupes montrent une stéatose presque complète. Les vésicules adipeuses réunies en îlots de forme, d'étendue variables, sont partiellement séparées, mais non complètement circonscrites par du tissu conjonctif. Nulle part, en raison du développement exagéré et inégal de ce tissu, on ne peut reconnaître la lobulation normale du foie.

Avec un grossissement plus fort (obj. 2) on voit que les lésions n'offrent aucun caractère de systématisation ; il est très difficile de reconnaître les points de repère habituels et de s'orienter pour décrire l'origine et le mode d'évolution des lésions. — Si l'on augmente le grossissement (obj. 7) on constate que les cellules hépatiques sont partout remplacées par des vésicules de graisse. A peine retrouve-t-on en certains endroits quelques noyaux colorés en rouge et refoulés par la gouttelette graisseuse. Le tissu conjonctif est manifestement embryonnaire, il se montre partout formé presque complètement d'éléments nucléaires, et ne contient de fibrilles qu'en de très minimes proportions, en certains points même les leucocythes se réunissent nettement en amas nodulaires, le tissu est surtout confluent au niveau des espaces portes et de là envoie des prolongements qui suivent la voie des capillaires ainsi transformés en petites colonnettes

de cellules embryonnaires. Les canaux biliaires ne semblent pas avoir subi d'altération. L'intensité du processus a porté également sur le tissu conjonctif et sur l'élément sécrétoire, il s'agit en somme d'une lésion profonde et diffuse.

Obs. II. (Personnelle.) *Cirrhose hypertrophique graisseuse. Alcoolisme.* — Julie Lat..., émailleuse, âgée de 48 ans, entre le 8 février 1886 à l'hôpital Tenon et occupe le lit n° 2 de la salle Béhier, du service de M. le Dr Straus.

La malade donne des renseignements confus, ce qui tient à l'état cérébral dans lequel elle se trouve. Nous notons ses antécédents d'après ce que nous avons pu apprendre de son frère. Elle n'a jamais été malade, a eu onze enfants qui tous sont en bonne santé. Elle a des habitudes alcooliques anciennes, buvait 2 à 3 litres de vin par jour et des petits verres. — Ce n'est que depuis cinq semaines qu'elle est malade, elle s'est du moins aperçu dès cette époque qu'elle devenait jaune ; toutefois, depuis quelque temps déjà, l'appétit était perdu, les nuits sans sommeil, enfin le ventre augmentait de volume.

Actuellement on constate qu'il s'agit d'une femme de forte constitution, d'un embonpoint notable. Elle offre une teinte ictérique, nette sans être intense, des téguments et des conjonctives.

Ses membres sont affectés d'un tremblement continu, plus accentué lors des mouvements volontaires. Il y a du tremblement vermiculaire de la langue et des lèvres. La parole est saccadée et embarrassée. La mémoire est très affaiblie, il y a confusion des mots et des idées.

Les lèvres sont fuligineuses, les narines pulvérulentes, la langue est sèche, rôtie. Le ventre est très distendu, d'une part par du tympanisme sans ascite, d'autre part par une augmentation énorme du volume du foie, qui, régulier, non bosselé, non douloureux, descend jusque dans la fosse iliaque.

La rate est augmentée de volume.

Perte absolue d'appétit. Ni vomissements, ni diarrhée. Les membres inférieurs sont très œdématiés.

Le 10 février. Prostration, adynamie. La malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose. Elle ne mange plus, mais a une soif vive.

Incontinence des matières. Les urines sont rares, foncées, bilieuses. La température de 38°. La respiration est stertoreuse ; les gencives sont saignantes. Les urines ne sont pas albumineuses. Le

soir l'état adynamique s'accentue encore et la malade tombe dans le coma.

Le 11. Mort dans le coma.

Autopsie. — Teinte ictérique peu prononcée. Pas de liquides dans les plèvres; poumons congestionnés. — Un peu d'épanchement dans le petit bassin.

Le foie pèse 2.900, lisse, sans périhépatite, jaune, assez ferme ; à la section il graisse le couteau. Les lobules sont assez nettement tracés, le centre de l'acinus est d'un jaune plus foncé que la périphérie, qui est pâle.

La rate est molle, un peu augmentée de volume.

Les reins sont petits, pèsent 110 gr., lisses, se décortiquent aisément, de teinte jaunâtre. La graisse est abondante surtout au niveau du hile. La couche corticale est très mince et mesure à peine 1/2 centimètre.

L'estomac est modérément dilaté et présente outre de la rougeur, des suffusions ecchymotiques diffuses d'aspect et d'étendue variable, surtout prononcées au niveau de la grande tubérosité.

Le cœur est normal.

Le liquide céphalo-rachidien est un peu plus abondant que normalement.

L'arachnoïde et la pie-mère sont opalescentes et épaissies. Par la décortication de petites parties de substance cérébrale restent adhérentes à ces méninges.

Les coupes pratiquées sur le cerveau et sur le bulbe ne montrent pas de lésions.

Rien à noter dans les autres organes.

Examen histologique. — A un faible grossissement (obj. 0, oc. 1.) le foie paraît avoir subi une dégénérescence graisseuse incomplète, la stéatose étant surtout accentuée vers les parties centrales du lobule. La lobulation est encore très nette ; l'envahissement conjonctif, quoique manifeste, est relativement peu développé. On voit en augmentant le grossissement (obj. 24, oc. 1) que les lésions cellulaires varient depuis l'état de stéatose complète jusqu'à la persistance du noyau et du protoplasma quoique granuleuse : on observe tous les intermédiaires. Il existe aussi, mais très rarement, des cellules dont le protoplasma se colore bien, et qui ne contiennent qu'une très petite gouttelette graisseuse.

Le tissu conjonctif abonde dans les espaces portes, la zone périhépatique est respectée.

Il y a une différence très frappante entre les lésions des cellules hépatiques non seulement des lobules voisins, mais d'un même lobule. Le tissu conjonctif est extrêmement riche en éléments nucléaires et surtout abondant comme nous l'avons dit dans les espaces portes : il en part de fines trabécules qui s'engagent en rayonnant dans les lobules voisins, mais se rejoignent rarement pour former des anneaux. Les canalicules biliaires ne sont pas affectés.

En somme, la lésion est ici à un degré d'intensité relativement moindre, elle ne présente pas d'allures autrement systématiques que celles que lui imprime la voie vasculaire qu'elle paraît suivre ; les veines sus-hépatiques ne lui servent point de centre d'irradiation.

Les reins sont atteints de néphrite interstitielle très accentuée, avec quelque peu de dégénérescence graisseuse des cellules de tubes contournés.

Obs. III. (Personnelle.) *Cirrhose graisseuse à marche rapide. Pas d'alcoolisme.* — X..., âgée de 52 ans, entre le 17 octobre 1886 à l'hôpital Tenon et occupe le lit n° 17 de la salle Cruveilhier, dans le service de M. le Dr Moizart.

Pas d'antécédents héréditaires notables. Elle même a eu la gourme étant enfant, mais ne se souvient d'avoir fait aucune maladie ; elle n'est ni rhumatisante, ni syphilitique. Elle nie toute habitude alcoolique, et ne porte aucun des stigmates de cette intoxication.

Bien portante habituellement, elle ne serait tombée malade que cinq semaines environ avant son entrée à l'hôpital. Elle perdait l'appétit, vomissait quelquefois, s'affaiblissait, enfin, et c'est ce qui la frappa le plus, elle vit ses jambes enfler.

Etat à son entrée. — La malade, petite et amaigrie, attire de suite l'attention sur ses jambes. Celles-ci sont en effet œdématiées et l'infiltration remonte jusqu'aux cuisses. L'œdème est un peu dur. Elle accuse des douleurs dans les mollets, et au niveau du triangle de Scarpa, mais nulle part on ne peut sentir de cordon roulant sous le doigt.

Le ventre, quoique très distendu, ne contient qu'un très léger épanchement qui se déplace avec les mouvements qu'on imprime à la malade. En aucun point de l'abdomen on ne détermine de douleurs ; du reste il n'en existe pas spontanément. Il n'y a pas de circulation collatérale exagérée. Le foie ne déborde le rebord des fausses côtes que d'un travers de doigt au plus, et en haut remonte jusqu'à la 6e côte. La rate est très légèrement augmentée de volume.

La palpation minutieuse de l'abdomen ne révèle pas d'empâtement et ne fait en somme recueillir aucun renseignement qui puisse servir au diagnostic.

La langue est blanche, humide, l'appétit est mauvais, mais il n'éveille pas de dégoût particulier pour la viande; les aliments gras sont mal digérés. Il existe une diarrhée intermittente, les selles ne sont pas décolorées.

L'examen de la poitrine ne fait rien constater, ni du côté des poumons, ni du côté du cœur. Il n'y a d'hémorrhagies par aucune voie.

Rien au toucher vaginal. Les urines sont foncées, non ictériques, légèrement albumineuses, contiennent une certaine quantité d'indican. La température est normale. On pose le diagnostic de péritonite, soit cancéreuse, soit tuberculeuse, ou affection hépatique mal déterminée.

Les jours suivants l'état de la malade s'aggrave progressivement. L'appétit se perd de plus en plus, il y a des vomissements, l'ascite augmente, les veines abdominales se dilatent. Un délire calme, avec hallucinations, survient.

L'amaigrissement se prononce, la langue se recouvre de plaques de muguet, l'adynamie se dilate et la malade meurt dans le coma.

Autopsie. — Il n'y a pas d'épanchements dans les plèvres, les poumons sont pâles, non tuberculeux. Le cœur est petit, l'aorte athéromateuse.

Le foie pèse 1,900 grammes, est légèrement granuleux à sa surface, ferme à la coupe où il apparaît tacheté de plaques d'un jaune roux, alternant avec des parties plus claires.

La rate est notablement augmentée de volume. Les reins se décortiquent aisément, sont lisses, sans kystes, leur région corticale est jaunâtre.

L'estomac est strié de lignes ecchymotiques, l'œsophage n'est pas variqueux.

L'utérus contient plusieurs petits myômes.

Le hile de l'ovaire droit est calcifié.

Examen histologique. — A un faible grossissement (obj. 0, oc. 1) on reconnaît une prolifération conjonctive, d'apparence vaguement systématique biveineuse, et une stéatose généralisée. La lésion semble toutefois prédominer autour des veines sus-hépatiques, d'où les travées conjonctives rayonnent vers les espaces portes, circonscrivant ainsi des masses parenchymateuses qu'elles lobulent. A un plus fort grossissement (obj. 2, oc. 1) on voit que la stéatose des cellules,

quoique diffuse, est inégale. Les cellules, le plus souvent respectées, avoisinent les espaces portes, et sont situées à la périphérie du lobule. En certains points, le tissu conjonctif envahit une partie du lobule et le sépare du reste, et les cellules ainsi isolées ne présentent pas de dégénérescence graisseuse. Le tissu conjonctif, de plus, ne procède pas seulement ici en rayonnant et en suivant la voie vasculaire, mais encore en formant des amas inégaux, disséminés sans apparente raison d'être, en sorte que la systématisation est du moins visible sur plusieurs points des préparations.

Avec un plus fort grossissement (obj. 7, oc. 1) on juge mieux des atteintes très inégales des cellules par le processus graisseux. Leur état est, en somme, analogue à ce point de vue à celui de l'observation précédente, avec cette différence que les cellules d'apparence saine sont le plus souvent isolées par une bande conjonctive du reste du lobule.

Le tissu conjonctif est partout embryonnaire, ne contenant que de très rares fibrilles adultes. En beaucoup de points apparaissent des amas nucléaires bien visibles, surtout sur les coupes, coloriés à l'hématoxyline, dont la forme, l'étendue et la coloration n'ont rien de constant. Les vaisseaux sont pleins de globules. Les canaux biliaires ne sont pas altérés.

Obs. IV. (Personnelle.) — *Cirrhose graisseuse atrophique.* — Le malade placé d'abord dans le service de M. Dreyfus-Brisac, à l'hôpital Tenon, est ensuite évacué dans le service de M. Gilette, pour un phlegmon gangreneux du pied gauche, et il y occupe le lit n° 7 de la salle Montyon.

Le malade n'a eu d'autres affections antérieures que des accès de fièvre intermittente; il n'est ni rhumatisant, ni syphilitique, mais avoue des excès alcooliques.

Il est porteur d'une plaque de sphacèle cutané sur le pied droit, circonscrite par un liséré d'élimination; enlevée, elle laisse apparaître un tissu de bourgeons charnus. Sous l'influence du pansement iodoformé la plaie tend à la cicatrisation.

Bientôt se montre un œdème assez considérable des membres inférieurs, en même temps l'abdomen se distend, et contient un peu de liquide ascitique. Le foie, exploré à ce moment, est petit, sa matité inférieure est à un travers de doigt au-dessus du rebord costal.

L'état général devient mauvais : amaigrissement, perte d'appétit et

des forces, teinte terreuse des téguments, langue rouge, sèche, luisante. Le malade ne se plaint d'aucune douleur. Il n'y a rien au cœur ni aux poumons.

Les jours suivants, l'adynamie se prononce, des vomissements se produisent, quelques taches purpuriques apparaissent sur l'abdomen. Les urines sont rares et légèrement albumineuses, ni ictériques, ni sucrées. Elles contiennent un peu d'indican.

Le malade a du délire, de l'incontinence des matières, il tombe dans le coma et meurt dans cet état.

Autopsie. — Les poumons et le cœur ne présentent pas de lésions. Epanchement ascitique peu considérable.

Le foie est petit, il existe à sa surface légèrement granuleuse un peu de périhépatite. Il est ferme, de couleur jaune-son, graisse le couteau à la coupe.

La rate est grosse et molle.

Rien à noter dans les autres organes.

Examen histologique. — On voit à un faible grossissement (obj. 0, oc. 1) qu'il s'agit de cirrhose et de dégénérescence graisseuse, mais les lésions sont relativement peu intenses quant à la stéatose des cellules et à l'évolution embryonnaire du tissu conjonctif, qui se montre surtout adulte et abonde particulièrement au niveau des espaces portes. L'élément conjonctif paraît à un plus fort grossissement (obj. 2, oc. 1) envoyer de ces espaces comme centre des prolongements, non précisément dans les interstices, mais dans les lobules mêmes, sous forme de minces trabécules rayonnantes. Mais, en outre, on remarque, disséminés dans ce tissu, des amas de cellules embryonnaires que, n'était l'absence de cellules géantes, on prendrait aisément pour des granulations tuberculeuses. On constate, en augmentant le grossissement (obj. 7) qu'une minime partie des cellules a subi la dégénérescence graisseuse complète. De plus, la lésion procède plutôt par voie lobulaire que par voie cellulaire, en ce sens que, dans certains lobules, il n'existe que de rares éléments cellulaires dégénérés, alors qu'il en est d'autres complètement stéatosés.

Le tissu conjonctif adulte prédomine, mais il est semé partout d'éléments embryonnaires qui, par places, comme nous l'avons vu, se réunissent en amas nodulaires; on trouve de ces amas sans disposition systématique, mais plutôt dans le voisinage des artères hépatiques. Les vaisseaux sanguins sont congestionnés, thrombosés en

certains endroits. Les canaux biliaires ne sont ni dilatés, ni multipliés, et leur épithélium paraît sain.

Obs. V. (Personnelle.) — *Cirrhose atrophique graisseuse.* — Catherine Ad..., âgée de 41 ans, entre le 12 avril 1886 à l'hôpital Tenon, et occupe, dans le service de M. le Dr Straus, le lit n° 2 de la salle Béhier.

Elle est dans un état de dépression intellectuelle tel qu'il est très difficile d'en obtenir de renseignements. Elle n'aurait rien à dire de ses antécédents, tant héréditaires que personnels, et affirme ne s'être jamais livrée à des excès alcooliques.

La maladie a débuté, il y a un mois et demi, par des douleurs dans le côté droit, pour lesquelles on a eu recours à un vésicatoire. Depuis, elle a perdu l'appétit et les forces, et a maigri considérablement. Elle n'a jamais été jaune.

Il s'agit d'une femme très amaigrie, à teinte subictérique des téguments, se plaignant de point de côté, de dyspnée; ayant perdu l'appétit, les forces et le sommeil.

La langue est blanche et sèche, les digestions sont laborieuses, il n'y a ni vomissements ni diarrhée.

Le ventre est tendu, météorisé, sans développement de circulation collatérale. La distension du ventre est due surtout à du tympanisme; il n'y a pas d'ascite. Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes, l'abdomen n'est pas douloureux à la palpation. La rate est normale.

Les jambes sont fortement œdématiées.

L'appareil génital est normal.

Les battements du cœur sont irréguliers, inégaux, affaiblis; il n'y a pas de bruit de souffle. Le pouls est petit, irrégulier.

L'examen de la poitrine ne fait constater, outre la dyspnée, que l'existence de râles de bronchite disséminés des deux côtés.

Il y a de la paresse intellectuelle, et vers le soir du subdélirium.

Les urines ne sont pas albumineuses, ni ictériques.

Le 18 avril. — L'état de la malade, sur laquelle le diagnostic avait été réservé, s'est subitement aggravé depuis quelques jours.

Elle est dans une stupeur profonde, le facies hébété, elle ne répond plus aux questions qu'on lui adresse, et pousse de temps à autres des cris inarticulés, surtout lorsqu'on change sa position. Les téguments et les conjonctives ont pris une teinte ictérique, les matières sont argileuses. Il y a dilatation variqueuses des capillaires de la face.

L'œdème des membres inférieurs est considérable.

Les lèvres sont fuligineuses, la langue sèche, couverte d'un enduit saburral.

Le ventre, très ballonné, est sillonné de veines de circulation collatérale, il est sensible à la pression presque uniformément en tous les points que l'on explore.

On ne décèle point de traces d'ascite.

La palpation et la percussion du foie sont de nouveau faites minutieusement, mais ces recherches sont gênées par le tympanisme. Il semble toutefois que l'organe soit diminué de volume.

Il n'y a ni empâtement ni tumeur dans la cavité abdominale ni dans le petit bassin.

La respiration est difficile, presque *stertoreuse;* il n'y a ni toux ni expectoration.

Les urines sont ictériques, non albumineuses.

Dans la soirée, l'adynamie se prononce, la malade tombe dans le coma et meurt le 19.

Autopsie. — La note qui y a été prise relate seulement que le foie a été trouvé petit, granuleux et gras, présentant l'aspect macroscopique d'une cirrhose atrophique au début. Le mauvais état des pièces a empêché de pratiquer l'examen histologique.

Obs. VI. (Personnelle.) — *Cirrhose mixte à marche rapide.* — Nous intitulons ainsi cette observation selon le diagnostic clinique qui a été porté pendant la vie du malade, car la vérification cadavérique n'a pu être faite.

Barthélemy R..., chauffeur, âgé de 51 ans, entre le 12 décembre 1884 à l'hôpital Saint-Antoine et occupe le lit 24 de la salle Aran (service de M. Gouraud).

Son père et sa mère sont morts à un âge avancé; une de ses sœurs a succombé à la fièvre puerpérale,une autre à la phthisie pulmonaire. Son frère est mort subitement.

Lui-même était de bonne santé habituelle et n'a jamais été malade. Il n'est pas syphilitique et n'a pas eu d'ictère. Il buvait environ un litre et demi de vin par jour, une tasse de café et un petit verre, mais pas de liqueurs, ni d'absinthe.

La maladie actuelle a débuté, il y a huit jours, au milieu d'une bonne santé, par une enflure graduelle du ventre sans douleurs, qui n'empêcha pas le malade de se livrer à ses travaux. En même temps, les yeux prirent une teinte ictérique. Les garde-robes ont été normales pendant ce temps, mais l'appétit diminua beaucoup.

C'est un homme de forte constitution, présentant une teinte subictérique des téguments et des conjonctives. Il répond assez difficilement aux questions qu'on lui adresse, quoique répondant avec prolixité.

La langue est sèche, rôtie; la soif vive, il n'y a ni vomissements, ni diarrhée.

Le ventre est énormément distendu et sillonné de veinosités et de développement considérable de la circulation collatérale.

La palpation n'est pas doûloureuse et dénote un épanchement ascitique assez abondant; la matité à concavité supérieure occupe l'hypogastre jusqu'à cinq travers de doigt de l'ombilic; le reste de l'abdomen présente une sonorité tympanique.

Le foie est petit, ne déborde pas le rebord des fausses côtes. La rate est manifestement augmentée de volume.

Il n'y a pas d'épistaxis; la respiration est dyspnéique, anxieuse, quoique l'examen de la poitrine ne démontre rien d'anormal.

Le pouls est ample, fréquent. On constate un souffle doux au premier temps à la pointe.

Les urines sont rares, foncées, couleur acajou, tachent le linge, ne sont pas albumineuses, mais ictériques.

Pas de sudation exagérée, pas d'insomnie. Il y a des phénomènes d'excitation cérébrale se traduisant par de la prolixité du langage souvent incohérent.

La température est de 38°,6.

La ponction retire un litre de liquide jaune, mais après l'occlusion de la plaie, il y a écoulement de liquide.

Le 17 décembre. — L'état du malade s'aggrave; il y a délire, agitation; le malade cherche à se lever. La température est de 39°,5.

Quelques taches ecchymotiques apparaissent sur l'abdomen.

Le 18. — Le malade est tombé dans le coma. La dyspnée est considérable, la respiration stertoreuse. Il y a des sueurs profuses. Des ecchymoses plus nombreuses se montrent sur l'abdomen.

Le 21. — Le malade meurt dans le coma.

L'autopsie n'a pu être faite.

REVUE CRITIQUE

ÉTUDE SUR L'INFLAMMATION

Par A. BRAULT
Médecin des hôpitaux,
Chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté.

(Suite.)

En nous appuyant sur tous les motifs énoncés jusqu'ici, il nous est désormais impossible de ramener tout acte inflammatoire à la diapédèse ou à la suppuration. D'ailleurs, le même agent qui amène la suppuration et la diapédèse peut ne provoquer que la congestion et la dilatation vasculaire avec rougeur de la peau. Cette congestion souvent transitoire peut disparaître assez vite. Claude Bernard a même établi d'une façon rigoureuse qu'une congestion prolongée est incapable chez des animaux sains et bien nourris d'amener le moindre phénomène inflammatoire.

La congestion, la diapédèse, la suppuration ne sont en somme que des faits particuliers dans la série des actes inflammatoires.

La karyokinèse ne saurait davantage caractériser à elle seule l'inflammation. Ainsi que cela résulte de quelques-unes des expériences signalées plus haut, on ne voit pas d'évolution karyokinétique dans les premières phases d'une inflammation violente, les cellules se multiplient non pas par division indirecte, ni même par division directe, mais par une sorte de bourgeonnement irrégulier et fragmentaire de leurs noyaux. La karyokinèse n'apparaît qu'à la période de déclin au moment de la réparation. C'est donc un phénomène qui ne peut être provoqué que par des irritations d'un certain ordre, et qui demande quelque temps pour être effectué dans des conditions régulières. On l'observe au contraire à tous les moments du développement physiologique des organes et dans l'extension de la plupart des tumeurs et surtout des umeurs épithéliales.

En fin de compte, il n'y a de constant dans toute inflammation que les altérations des éléments figurés considérés dans chaque tissu et dans chaque organe, et par un chemin détourné nous voici revenus à l'idée d'une inflammation parenchymateuse. Mais, comme la plupart des organes renferment des vaisseaux, et qu'il est rare de trouver des substances irritantes qui, nocives pour les cellules fixes des tissus, soient indifférentes pour les vaisseaux, il en résulte que la lésion des vaisseaux, c'est-à-dire la dilatation congestive et la diapédèse sont des éléments habituellement observés dans l'inflammation. Cette participation des vaisseaux n'est cependant que contingente, et leurs altérations, qui peuvent expliquer des troubles secondaires, ne constituait pas le primum movens; elles sont comme les lésions du parenchyme soumises aux mêmes lois et dépendent des mêmes causes.

Plus on avance dans l'analyse des conditions intimes de l'inflammation, plus on se convainc que la soi-disant essentialité de l'acte inflammatoire se résume à la réaction des éléments anatomiques. Le phénomène, pour être bien compris, doit être poursuivi dans chaque cellule pour ainsi dire.

Aussi, si l'on veut en avoir une idée nette, convient-il d'étendre cette étude non seulement aux tissus riches en vaisseaux, mais à ceux qui contiennent des glandes et jusqu'aux plus élevés en organisation.

On verra, si l'on fait cette revision, qu'il n'est pas logique de mettre avant tout autre facteur dans la série des inflammations la lésion des vaisseaux et la diapédèse ; il ne serait pas plus exact de considérer comme seul phénomène inflammatoire celui dans lequel on observe des flux muqueux.

Dans tous les cas, une seule condition reste vraie, c'est le trouble nutritif et fonctionnel inhérent à chaque organe. On sait combien Virchow a donné d'extension à cette partie de l'anatomie et de la physiologie pathologique générales.

L'inflammation parenchymateuse ou gonflement parenchymateux résume pour lui l'ensemble des modifications intimes que subissent les cellules de l'organisme dans l'inflammation.

Nous savons aujourd'hui en quoi consistent ces modifica-

tions : Augmentation de volume des cellules, turgescence du protoplasma infiltré de sérosité (exsudat intra-cellulaire), changement dans l'ordination des grains protoplasmiques, qui au lieu d'être, par exemple comme dans le rein, petits et serrés, deviennent hydropiques et perdent leur position en série linéaire ; aspect vésiculeux des noyaux dans lesquels la substance chromatique est moins abondante. Si les lésions sont plus graves : apparition dans le protoplasma cellulaire de granulations graisseuses finement émulsionnées ou de blocs irréguliers translucides qui correspondent à la nécrose de coagulation des Allemands. Au degré le plus élevé, le noyau, après avoir présenté un double contour, se liquéfie, à peine si on en retrouve les vestiges et la cellule elle-même se désagrège.

On peut ajouter à cette énumération que dans les inflammations aiguës les cellules irritées présentent quelquefois des ébauches de prolifération ; au lieu d'être physiologique et de se faire par le mécanisme de la karyokinèse, cette multiplication est essentiellement irrégulière et tumultueuse.

Dans les degrés les plus légers de l'irritation cellulaire, l'ordonnance intérieure est à peine troublée, et l'on peut observer la série des phénomènes karyokinétiques.

La série non interrompue des lésions que nous venons de présenter est un peu artificielle, car une cellule vouée à la nécrose ne passe pas nécessairement par tous ces degrés d'altération. Quand un élément est menacé de mort, la nécrose peut s'y produire pour ainsi dire instantanément ; il est des substances chimiques qui tuent le protoplasma sans lui laisser le temps de réagir, d'autres au contraire agissent à la longue.

Le principal est de savoir que cette succession de désordres peut s'observer dans les cellules les plus différenciées comme la cellule hépatique, la cellule rénale et la cellule nerveuse ; mais, que les éléments que nous considérons comme plus simples, parce que leur fonction est moins élevée, n'échappent pas à cette loi. Aussi verrons-nous, dans les endothéliums vasculaires et les cellules lymphatiques situées en dedans ou en dehors des vaisseaux, les mêmes troubles nutritifs intimes

se succéder, et la nécrose de ces éléments apparaître comme terme ultime du processus. La formation du pus pour les cellules lymphatiques est l'équivalent de la nécrose de coagulation pour les autres organes.

Dans les inflammations précédentes, portant sur la totalité d'un organe ou sur une grande étendue de tissu, il est difficile de reconnaître l'enchaînement des lésions et de discerner la part qui revient à chaque élément dans l'ensemble.

Aussi peut-on avec intérêt suivre ce qui se passe dans les inflammations peu étendues appelées nodulaires, dans lesquelles les lésions évoluent moins rapidement. Il est même important dans une discussion aussi générale que celle-ci de bien établir que les altérations des cellules dans les inflammations nodulaires sont comparables à celles que nous venons d'étudier.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans cet ordre de lésions, c'est que l'on peut surprendre, en quelque sorte sur le fait, l'inflammation limitée à une seule cellule.

Un des exemples les plus frappants peut être tiré de l'anatomie pathologique de la tuberculose. Cette maladie, si souvent mise à contribution pour les démonstrations de ce genre, réserve chaque jour aux expérimentateurs des notions nouvelles et toujours instructives.

L'inoculation expérimentale du bacille tuberculeux dans la chambre antérieure de l'œil, dans le centre de la cornée, dans le poumon, par inhalations de crachats ou de poussières tuberculeuses, dans le sang à la suite d'injections intra-veineuses, conduit à des conclusions identiques que l'on peut facilement résumer. En quelque point que le bacille porte son action, il détermine d'abord une réaction des cellules fixes du tissu avec lequel il est en contact, cette irritation, suivant Baumgarten, se traduit presque toujours par une phase karyokinétique.

Dans le poumon, c'est au début, ainsi que l'a fait remarquer Thaon, une pneumonie épithéliale où l'endothélium des alvéoles prolifère abondamment. Dans tous les cas on trouve des bacilles dans la plupart des cellules altérées.

Si les bacilles ont été introduits par la voie sanguine, on observe d'abord des thromboses dans le foie et la rate, puis la formation de nodules tuberculeux intra-vasculaires munis de cellules géantes résultant de la coalescence des cellules lymphatiques. C'est donc, dans tous les cas, une action directe du bacille sur les éléments anatomiques qu'il imprègne.

Cette forme particulière de tuberculose a été tout récemment étudiée par M. Yersin (1), répétant des expériences que M. Cornil avait faites peu de temps auparavant (2). Quand on injecte dans les veines d'un lapin une à quelques gouttes de culture pure de tuberculose, on voit la maladie évoluer en dix-sept à dix-huit jours en moyenne. A l'autopsie, on ne trouve jamais de tubercules apparents; la rate et le foie sont seulement hypertrophiés.

Les produits tuberculeux se trouvent particulièrement dans les capillaires du foie, seules les cellules lymphatiques prennent part à la formation des granulations microscopiques. On ne trouve de bacilles que dans le sang, quelques-uns dans les cellules endothéliales des capillaires, mais les cellules hépatiques n'en contiennent pas.

Tout le tubercule élémentaire, y compris la cellule géante, est formé par les seules cellules lymphatiques, M. Yersin a constaté sur elles les phases de la karyokinèse dans l'intérieur même des vaisseaux.

Dans le testicule, au contraire, ainsi que Malassez l'avait bien établi, les granulations tuberculeuses suivent le trajet des tubes séminifères. Au début, ainsi que nous avons pu le constater, on observe une prolifération abondante des cellules épithéliales de revêtement, la caséification en est rapide, et de nombreux bacilles sont disséminés dans la lumière des tubes altérés.

On trouvera de beaux exemples de pneumonie alvéolaire

---

(1) A. Yersin. Etude sur le développement du tubercule expérimental. Annales de l'Institut Pasteur. 25 mai 1888.

(2) Cornil. De la tuberculose en général. Leçons faites à la Faculté. In Journal Connaissances médicales, nos 4, 5, 6, 1888.

épithéliale dans deux maladies étudiées par M. Laulanié, l'aspergillose du lapin et la strongylose chez le chien. Dans la première, les alvéoles sont distendus par la prolifération des cellules endothéliales ; des cellules géantes de dimensions énormes s'édifient aux dépens des cellules néoformées. On les voit en quantité vraiment extraordinaire remplies par les spores ou les étoiles d'aspergillus.

On pourrait suivre ainsi dans chaque organe toute la série des inflammations nodulaires à propos de toutes les maladies où elles prennent un grand développement, mais ce serait pour aboutir toujours à des conclusions identiques. L'irritation porte d'abord, ainsi que l'a fait remarquer Baumgarten pour la tuberculose, sur les cellules propres des organes, la prolifération de ces cellules dépend de la quantité et de la qualité de l'irritant variable dans chaque cas, et c'est la diversité de ces facteurs qui explique en grande partie la désintégration plus ou moins rapide des éléments anatomiques ou leur résistance.

On peut juger des progrès accomplis durant ces dernières années dans l'étude de l'anatomie pathologique des maladies parasitaires en résumant ce qui s'est passé pour la tuberculose. Il y a vingt ans à peine, à propos de la tuberculose pulmonaire, on discutait à perte de vue sur la question de savoir si le tissu conjonctif de la paroi des alvéoles pouvait faire du tubercule, et si seul il en faisait. Sur le rôle de l'endothélium des acini, les divergences d'opinion étaient aussi grandes, et chacun se décidait, on peut le dire, suivant ses goûts.

Depuis la découverte du bacille, l'étude de la tuberculose s'est remarquablement simplifiée. On arrive à reconnaître que tout tissu peut faire du tubercule, ou, si l'on préfère, peut participer à la formation des granulations tuberculeuses. La granulation tuberculeuse du poumon n'est bien souvent qu'une pneumonie épithéliale acineuse, mais elle peut débuter aussi par le tissu conjonctif interacineux, par les capillaires des parois alvéolaires, par le revêtement épithélial des bronches, par les glandes de ces mêmes conduits. Toutes ces barrières peuvent être franchies, et le tubercule gagne les

tissus de proche en proche par simple développement excentrique (1).

Les lésions des cellules observées dans les inflammations nodulaires sont tellement comparables à celles que l'on étudie dans les inflammations les plus diffuses qu'il y a tout avantage à les rapprocher les unes des autres. Mais nous voici bien loin de la définition de Cohnheim, et nous comprenons maintenant combien elle est spéciale et étroite.

§ IV.

De toutes les définitions proposées jusqu'à ce jour pour caractériser l'inflammation, nous préférons de beaucoup celle qui a été donnée, il y a bien longtemps déjà, par Cornil et Ranvier. « Nous donnons le nom d'inflammation à la série des phénomènes observés dans les tissus ou dans les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique ou chimique. » Et ils ajoutent : « La différence d'action des agents dont nous pouvons disposer dans l'expérimentation nous fait pressentir la diversité des modes d'inflammation que nous aurons à étudier dans la pathologie humaine. »

En quoi cette définition, proposée il y a plus de vingt ans, bien avant la découverte des maladies microbiennes, est-elle attaquable aujourd'hui ?

Elle est certainement beaucoup plus exacte que celle de Cohnheim et plus générale que celle de Virchow. Elle a même l'avantage de tenir compte de l'élément causal, et par conséquent de pouvoir s'adapter aux altérations des maladies les plus spécifiques. Elle indique dans sa généralité que, sur le même tissu, les causes morbides observées dans la pathologie

---

(1) Toute cette question des rapports de l'inflammation avec la tuberculose est remarquablement traitée dans la thèse de Hanot 1883. A cette époque le bacille était à peine connu, mais les expériences de Martin permettaient de dire en parlant de l'agent tuberculeux : « Ce qui caractérise cet agent, c'est qu'il se comporte comme la matière vivante ». (Hanot, page 35.)

humaine pourront amener des phénomènes analogues à ceux que l'on obtient par un irritant simple physique ou chimique. Elle consacre le fait de l'indépendance des tissus en présence d'irritants divers puisque des irritations de causes variées peuvent amener des effets analogues. Enfin, elle peut être appliquée aussi aux troubles fonctionnels, résultat immédiat des lésions anatomiques dont les éléments sont le siège.

Cette définition n'est donc pas seulement anatomo-pathologique, elle s'adapte aussi bien à la physiologie pathologique résumée par Virchow dans les trois termes d'irritation fonctionnelle nutritive et formatrice.

On peut objecter certainement qu'entre les effets des inflammations expérimentales sous l'influence d'agents physiques, chimiques ou même microbiens et les différentes lésions observées dans la pathologie humaine il n'y a que des analogies et non pas similitude. Cela est incontestable, nous ne connaissons pas l'essence de l'inflammation, et il n'y a pas, dans cette direction, de définition à espérer. Nous ne connaissons l'inflammation que par ses attributs, ses effets, et nous essayons par des comparaisons de préciser nos idées et de classer nos impressions.

Mais les analogies sont peut-être plus grandes qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord.

Quelle différence fondamentale y a-t-il, par exemple, entre les lésions des cellules rénales après l'action de la cantharidine chez les animaux et les altérations des mêmes éléments chez l'homme pendant la période fébrile d'un grand nombre de maladies infectieuses.

En nous appuyant sur les seuls renseignements fournis par le microscope, nous ne voyons guère que les caractères objectifs de ces inflammations, si différentes cependant dans leur cause première, soient dissemblables ; nous trouvons au contraire, dans tous ces faits, de nombreux points communs qui nous permettent de les rapprocher dans un groupe naturel. Certes, il peut y avoir, et il y a, des différences, mais les différences objectives sont certainement légères et peuvent nous échapper. Avant tout, il convient de tenir compte de la

quantité de l'irritant. Non seulement il existe des variantes dans la physionomie générale des inflammations d'une maladie à une autre, mais aussi des différences notables, la cause étant la même. Rappelons en passant le fait de l'injection de nitrate d'argent dans le péritoine, avec une dose faible on obtient une inflammation simple de la séreuse suivie de réparation ; avec une dose forte on détermine la suppuration. De même, avec la cantharidine, l'inflammation est souvent extrêmement intense, si la quantité de poison injecté est trop considérable, et la lésion des vaisseaux peut aller jusqu'à leur rupture.

Dans un autre ordre d'idées, serait-il possible au seul examen histologique d'un groupe de cellules du rein ou du foie, dans l'ictère grave d'une part, et dans l'intoxication phosphorée de l'autre, d'arriver à trouver quelques différences? Tout au moins, au seul aspect de cette profonde désorganisation granulo-graisseuse, pourrait-on dire par quoi elle a été produite? Cela est improbable dans beaucoup de cas. Néanmoins il existe aussi des différences, surtout lorsque, au lieu d'envisager les lésions intimes de la cellule hépatique et rénale, on examine les lésions d'ensemble. Ainsi, généralement, dans l'ictère grave, les hémorrhagies sont plus fréquentes et les infiltrats leucocytiques, au niveau des espaces portes et dans l'intérieur du lobule hépatique, plus fréquemment observés que dans l'empoisonnement par le phosphore. Malgré tout, les analogies subsistent, les points de rapprochement sont assez marqués pour qu'on les rappelle chaque jour.

Les lésions de l'avéole pulmonaire dans un nodule de broncho-pneumonie péribronchique peuvent être en tous points semblables à celles que l'on observe dans la pneumonie franche et même dans certaines inflammations pulmonaires pérituberculeuses ou tuberculeuses.

Ces quelques exemples suffiront à montrer qu'il ne faut pas chercher dans les inflammations organiques des caractères absolument spécifiques et tels qu'on en déduise immédiatement la cause qui leur a donné naissance.

D'une façon générale les lésions des organes sont d'autant plus difficiles à différencier qu'elles sont plus généralisées, et, par conséquent, qu'elles sont plus rapides. Il en est autrement dans les lésions à évolution lente, et encore faut-il qu'elles affectent certaines dispositions nodulaires. Pour les scléroses en effet la difficulté est la même, sinon plus grande que pour les maladies aiguës.

Tout en reconnaissant donc que certaines maladies évoluent dès le début avec une physionomie très particulière, il n'en est pas moins vrai que, dans leurs déterminations successives, elles ne se séparent pas complètement d'autres maladies, et, en regard de la proposition émise plus haut, à savoir qu'un même agent pouvait amener des lésions variables, nous pouvons poser cette autre que, à la variabilité des causes ne correspond pas toujours la variabilité des lésions anatomiques. A quoi cela tient-il et quelle est l'importance de ce fait ?

Cela tient à ce que la vie cellulaire ne peut-être indéfiniment modifiée. Chaque élément anatomique possède en effet son individualité en présence des irritants. Si la vitalité des cellules est menacée, on verra se produire plus ou moins vite la série des lésions élémentaires rassemblées sous le vocable d'inflammation parenchymateuse et sensiblement les mêmes pour une cellule déterminée de l'organisme, mais différentes pour les cellules considérées d'un organe à un autre.

Chaque élément anatomique a donc des réactions propres, l'inflammation ne lui en donne pas de nouvelles et ne fait que mettre en jeu les activités qui lui appartiennent.

Aussi les organes n'offrent-ils pas des lésions destructives en nombre indéterminé ; les lésions anatomiques fondamentales que chacun d'eux présente sont nécessairement peu nombreuses. Si l'inflammation dans ses formes dépend de la cause, elle est encore bien plus étroitement liée à la structure intime des éléments anatomiques sur lesquels elle porte et en relation étroite avec leurs aptitudes nutritives et fonctionnelles (1).

(1) Rindfleisch dit : « Les causes de l'inflammation sont nombreuses et variées,

§ V.

C'est en nous appuyant sur ces principes que nous sommes arrivés à conserver la définition de MM. Cornil et Ranvier comme la mieux appropriée à l'ensemble des phénomènes qui constituent l'inflammation. Toutefois, nous pouvons conclure d'après tout ce que nous avons dit, que la série des phénomènes observés dans les tissus et les organes à la suite des irritants pathologiques ou expérimentaux se ramène à des modifications cellulaires résultats immédiats ou éloignés du trouble nutritif qu'elles viennent de subir. Mais nous avons été obligés pour analyser la série des modifications qui se passent au sein des organes et des tissus de rechercher dans chaque cas simple ou complexe le mécanisme de la lésion. C'est en effet un des points les plus importants que de déterminer autant que possible le point de départ de toute altération morbide et la succession des altérations secondaires.

Or, les éléments anatomiques ne peuvent guère être attaqués que par deux procédés, soit directement, soit par la voie sanguine. Directement, lorsqu'on met en rapport avec l'organe la substance irritante, comme dans la cautérisation de la cornée, l'injection intra-péritonéale de toute substance chimique ou vivante. Dans la pathologie humaine on retrouve cette action directe dans la diphthérie pharyngée, dans la tuberculose pulmonaire, dans toutes les maladies dont la porte d'entrée est le

---

mais elles ont cela de commun que l'économie joue toujours vis-à-vis d'elles un rôle complètement passif. Que la cause inflammatoire vienne du dehors ou qu'elle tienne à un poison circulant dans le sang, elle altère dans le point où elle porte les propriétés physiques et chimiques des tissus. La nature de cette altération dépend en partie de la qualité de la cause morbide. Il faut bien qu'il y ait une différence entre l'action de l'acide nitrique qui cautérise les tissus et celle des micro-organismes qui les irritent, entre un écrasement et une brûlure; mais comme le terrain sur lequel elles portent est constant, il s'ensuit que la diversité des causes ne se retrouve pas dans les effets qu'elles produisent. Si nous laissons de côté les lésions les plus grossières, celles qui amènent la mortification des parties atteintes, il semble que les altérations des cellules et des tissus soient à peu près les mêmes dans tous les cas. » (Eléments de pathologie, traduction Schmitt, 1886.)

tube digestif ou le poumon, et dans certains cas les organes génito-urinaires. La lésion initiale peut occuper le tissu cellulaire sous-cutané comme dans le phlegmon diffus ou le panaris; la couche profonde du corps muqueux de Malpighi et le derme au début de la pustule maligne.

Nous admettons en physiologie, que toute substance qui est mise en contact avec les cellules organiques doit servir à leur nutrition ou bien être emmagasinée pour leur fonction. La logique nous oblige à penser de même, que toute substance, qui, mise en rapport avec les éléments anatomiques, n'est pas apte à assurer la nutrition ou à être utilisée pour la fonction peut être le point de départ d'une excitation anormale et par conséquent d'un processus pathologique.

Les excitants naturels peuvent être considérés comme des aliments. Parmi les substances non alimentaires qui abordent la cellule, les unes sont peut-être bien indifférentes et peuvent sans inconvénient séjourner dans l'intérieur du protoplasma ou le traverser; si elles sont nuisibles au contraire, elles amènent la réaction vitale de l'élément et dans certains cas la destruction de la cellule.

Au point de vue le plus général on pourrait dire d'après cela que l'inflammation comprend l'ensemble des phénomènes dont les éléments anatomiques, les tissus, ou les organes sont le siège quand ils sont soumis à des excitants non naturels, c'est-à-dire à des substances qui ne sont ni assimilables ni utilisables soit pour la nutrition, soit pour la fonction (1).

Cette proposition n'est qu'un corollaire de la définition de MM. Cornil et Ranvier, et Virchow en avait indiqué le sens dans sa Pathologie cellulaire.

---

(1) M. Ranvier donne la définition suivante de l'inflammation : « Les conceptions anciennes de Thémison, de Brown, de Broussais, de Virchow ne sont donc pas renversées par les expériences de Cohnheim, et aujourd'hui on doit encore considérer l'inflammation comme une exagération des phénomènes nutritifs et formatifs. Comme cette exagération, l'inflammation a des degrés, et entre l'irritation physiologique qui est nécessaire à la vie et l'irritation inflammatoire la plus élémentaire il est impossible d'établir une limite. » (Technique, page 615.)

C'est donc bien arbitrairement qu'on a voulu et qu'on veut restreindre l'inflammation aux lésions organiques accompagnées de dilatation des vaisseaux, d'exsudations et de diapédèse. Dans tous ces faits il s'agit déjà d'inflammations très spéciales. On ne doit pas oublier en effet ce que nous avons dit plus haut, à savoir que les altérations des cellules d'un parenchyme très bien irrigué ne dépendent pas immédiatement de la dilatation des vaisseaux, mais de l'adultération du plasma sanguin par des principes solubles ou des éléments figurés. La dilatation des vaisseaux, les lésions de leur endothélium sont tributaires de la même cause pathologique. Et ce fait est tellement vrai que l'on peut observer des substances qui détruisent presque complètement les parenchymes sans atteindre pour ainsi dire les vaisseaux ou du moins en produisant à leur niveau des modifications à peine appréciables.

On peut entre autres voir les cellules du foie et du rein complètement dégénérées et transformées en graisse avec un état d'intégrité relatif des vaisseaux. C'est donc bien là une preuve que la participation des vaisseaux n'apparaît pas comme un phénomène nécessaire, elle apparaît à titre d'élément pathologique.

Il ne faut pas en conséquence chercher à enfermer l'inflammation dans une formule trop étroite. Sans idée préconçue et en analysant un certain nombre de phénomènes inflammatoires, nous avons vu qu'il fallait toujours pour se rendre compte d'un processus pathologique étudier les modifications des organes et des tissus jusque dans l'intimité des éléments. Cette manière de voir élargit beaucoup le domaine de l'inflammation et permet de lui rattacher l'étude des dégénérescences aiguës.

Mais pour avoir des notions exactes il convient de préciser, et si l'on veut saisir le mécanisme des maladies on devra étudier les inflammations dans les tissus et dans les organes dont l'organisation est plus complexe, dans les nerfs, les muqueuses, les glandes composées comme le foie. Les troubles nutritifs varient en effet suivant les organes, mais, dans chaque organe et quelle que soit leur cause, ils ont certains

airs de ressemblance qui dépendent du terrain sur lequel porte l'inflammation bien plus que de la cause elle-même.

Dans l'analyse du phénomène on devra tenir compte de la qualité de l'irritant, mais aussi de sa quantité, ces éléments ont une influence marquée sur la forme et le degré des troubles nutritifs.

En même temps que la vie cellulaire est profondément troublée, ce dont nous jugeons par les modifications histologiques des cellules, apparaissent des troubles fonctionnels qui se traduisent cliniquement, soit par l'exaltation, soit par la diminution ou même l'abolition de la fonction. Il en résulte que, par leurs lésions aussi bien que par leurs troubles fonctionnels, certaines maladies peuvent se ressembler au point d'être prises l'une pour l'autre. Les associations anatomiques ou lésions complexes, et les associations symptomatiques ou syndromes ne constituent que les manifestations tangibles des maladies et non les maladies proprement dites. La maladie n'est donc réductible ni à la lésion ni au symptôme qui ne représentent que des éléments morbides.

Et néanmoins, quand on observe les maladies dans leur ensemble, on leur reconnaît une physionomie bien particulière. C'est qu'on tient compte de leur évolution complète. On remarque qu'elles débutent presque toujours par tel organe, et qu'elles donnent lieu à la succession de tels et tels symptômes. Chez l'homme du moins il en est ainsi. Mais dans la médecine expérimentale, où l'on peut faire varier indéfiniment les facteurs, quelle polymorphie dans la symptomatologie générale d'une même espèce morbide. Quel intérêt présentent à cepoint de vue les dernières expériences de M. Yersin, où l'on voit la tuberculose évoluer comme une maladie générale et ne se traduire à l'examen anatomique que par des hypertrophies organiques sans granulations tuberculeuses. Toute la maladie épuise son action dans le sang à la façon d'une maladie infectieuse aiguë, et plus exactement d'une septicémie.

L'anatomie pathologique si exclusive autrefois, puisqu'elle identifiait la maladie et la lésion, nous conduit au contraire aujourd'hui d'un pas sûr et étend chaque jour le cercle de

nos connaissances. En nous montrant que les maladies considérées jadis comme les plus spécifiques se dissimulent quelquefois sous des apparences anatomiques et des formes cliniques qui appartiennent à d'autres maladies, elle nous invite en présence d'une lésion organique à ne pas nous prononcer à la légère et à compléter notre examen.

Elle nous oblige à serrer de plus près la méthode d'observation des malades, à ne pas nous contenter d'un simple diagnostic organique ou local, à rechercher derrière la lésion et le trouble fonctionnel, la cause qui les a produits.

Si, en effet, au point de vue descriptif, il n'y a pas toujours grand intérêt à tenir compte de la cause, au point de vue pronostique et thérapeutique l'intérêt est immédiat. Si dans le cours d'une maladie fébrile de nature indéterminée on trouvait dans le sang, ainsi que paraissent l'avoir fait certains auteurs (1), les bacilles de la tuberculose, quelle précieuse indication pour le pronostic. Nous ne savons encore si la forme de tuberculose décrite par M. Yersin s'observera chez l'homme avec cette pureté, mais, dans ce cas, la piqûre de la rate pratiquée comme dans la fièvre typhoïde devrait donner des résultats positifs.

Au point de vue thérapeutique, la découverte des microbes du paludisme dans le sang des malades présentant soit une congestion pulmonaire intense, soit une attaque comateuse, est de la plus grande importance.

Cette révolution dans l'examen des symptômes et dans les méthodes thérapeutiques est en grande partie due à l'idée que nous nous faisons aujourd'hui de la maladie et à ce fait démontré par l'étude des lésions et des symptômes, que l'on doit considérer comme simples réactions organiques ou fonctionnelles, des phénomènes que l'on pensait être de véritables maladies d'organes ou de véritables entités morbides.

Que l'on compare la thérapeutique actuelle basée sur ces

(1) Meisels, Lustig, Sticker, Doutrelepont, Rütimayer cités par R. V. Jaksch. Manuel de diagnostic, 1888. Weichselbaum les aurait découverts le premier dans le sang, mais après l'autopsie.

principes avec celle de l'époque broussaisienne où l'inflammation, considérée comme une véritable entité morbide et comparée à un incendie, était attaquée par les spoliations sanguines.

Aujourd'hui, la thérapeutique est, de par ces notions, dirigée dans un sens différent. Dans les maladies infectieuses, on cherche à atteindre l'agent provocateur des troubles que l'on constate, d'où la naissance d'une thérapeutique séduisante entre toutes, basée sur la pathogénie et sur les causes efficientes des maladies.

Cependant l'anatomie pathologique démontre que toute tentative dans ce sens ne sera pas toujours couronnée de succès. La thérapeutique étiologique n'est applicable en effet qu'aux premières périodes des maladies aiguës ou aux retours offensifs des maladies rémittentes ou périodiques telles que la fièvre intermittente et la syphilis. Elle agit alors directement sur l'agent morbide ou sur ses produits les plus immédiats. Mais, dès qu'une lésion est effectuée, et que à la suite d'une lutte trop inégale, des reliquats inflammatoires ou des lésions organiques subsistent, la thérapeutique symptomatique et la simple hygiène reprennent leurs droits.

Le bénéfice le plus immédiat que l'on retire aujourd'hui de cette nouvelle manière d'envisager l'inflammation et les processus inflammatoires, c'est une grande simplification dans l'étude. Au point de vue nosologique, en effet, il importe pour être clair d'avoir une classification simple. Jusqu'à ce jour, tous les traités de pathologie présentaient, on peut le dire, une classification toute empirique. Prenant organe par organe, ils en étudiaient successivement toutes les modifications anatomiques et tous les troubles fonctionnels en leur donnant la valeur de véritables maladies organiques. Cette manière de procéder dérive de l'ancienne erreur des organiciens qui donnaient trop d'importance à la lésion et en faisaient le point de départ et la base de leurs descriptions. Aujourd'hui la notion causale est, avec raison, considérée comme la plus importante et doit servir de point de départ à toute classification. En opérant ainsi on voit que le nombre

des maladies véritables est extrêmement restreint. On trouve en effet les maladies traumatiques; les intoxications; les infections; les déviations anatomiques comprenant les monstruosités et les tumeurs; les déviations physiologiques comprenant les troubles primitifs de la nutrition et les maladies par réaction nerveuse de M. Bouchard (1); les maladies par surménement de Rindfleisch (2).

Depuis vingt ans, dit ce dernier auteur, nous assistons à la naissance de cette pathologie nouvelle. Il y a tout lieu de croire en effet que les tentatives de Bouchard et de Rindfleisch permettront, tout en perfectionnant les méthodes d'observation, de simplifier l'étude de la pathologie.

Les progrès si considérables réalisés dans ces dernières années doivent être en grande partie attribués à la précision de nos connaissances anatomo-pathologiques, mais ces notions nouvelles n'auraient pu être utilisées à leur tour sans un progrès parallèle dans la détermination exacte des causes qui provoquent les désordres organiques.

Nous sommes donc bien loin de penser que la pathologie cellulaire explique tout et qu'elle lève toutes les obscurités. En analysant avec la plus grande rigueur le processus intime de l'inflammation, nous nous sommes efforcés de montrer combien il était utile et indispensable de poursuivre cette étude des troubles nutritifs élémentaires dans la série complète des tissus et des organes les plus élevés en organisation. Toute inflammation se réduit à un certain nombre de ces troubles nutritifs élémentaires, aussi la pathologie cellulaire, en nous faisant connaître la lésion, véritable centre organique, nous renseigne sur l'évolution des maladies. Elle nous montre que, toutes les fois qu'un organe est atteint par un agent morbide, les lois qui président à sa destruction sont invariables.

Elle n'a pas la prétention d'expliquer les idiosyncrasies, les états réfractaires et les immunités. Bien que ces dispositions

(1) Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887.

(2) Rindfleisch. Eléments de pathologie loc. cit.

particulières soient probablement des attributs des cellules, il n'y a rien qui permette de penser que le microscope puisse jamais en donner la raison, pas plus d'ailleurs qu'il n'explique la vie cellulaire elle-même et la physiologie des organes.

Quelle que soit l'étendue et la perfection de nos connaissances dans l'ordre des lésions, des symptômes et des causes, nous n'aurons jamais entre les mains que d'excellentes bases d'étude ; car il nous est impossible de prévoir les variétés infinies d'associations pathologiques que la clinique réalise chaque jour. La clinique reflète exactement les variations continuelles de la matière vivante, c'est-à-dire du terrain organique, aussi gardera-t-elle toujours son indépendance.

(*A suivre*).

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

SUR UN CAS DE FIBROME CIRCONSCRIT DE LA MAMELLE EN VOIE DE LACTATION, PAR M. LE Dr DE LARABRIE, PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ECOLE DE MÉDECINE DE NANTES.

La nommée M... âgée de 32 ans, se présenta il y a quatre mois au Dr Tremoureux, de Nort (Loire-Inférieure), pour lui montrer une petite tumeur du sein qu'elle portait depuis environ un an.

Cette femme avait jusque-là joui d'une excellente santé ; ses parents n'avaient présenté aucun antécédent héréditaire relatif à l'existence de tumeurs du sein ou d'autres régions.

Suivant une règle presque constante, elle attribuait la cause de son mal à un coup qu'elle avait reçu un an auparavant. Cinq semaines après, elle s'était aperçue de la présence de cette tumeur siégeant presque à la surface de la glande, vers la partie externe. Depuis cette époque son volume était resté à peu près le même.

L'examen de la région fit constater, en effet, la présence d'une tumeur dure, située assez superficiellement, douée d'une certaine mobilité. La peau à ce niveau était parfaitement saine, très mobile sur les parties profondes. Le mamelon n'était pas déprimé. La palpation ne déterminait qu'une douleur insignifiante.

Il n'y avait pas eu d'écoulement sanguin par le mamelon. Enfin, on ne percevait la présence d'aucun ganglion dans l'aiselle.

Détail particulier, cette femme était enceinte de six mois au moment de l'examen ; c'était une première grossesse.

Inquiétée par la persistance de cette induration du sein, elle désirait vivement une opération laquelle fut en effet pratiquée. Il n'y eut pas d'ablation totale du sein. La tumeur dont l'énucléation était facile, fut enlevée sans incident particulier et la cicatrisation se fit rapidement.

Trois mois après, la femme M... accouchait normalement. Elle n'eut pas assez de lait pour nourrir. Le sein opéré fut seul le siège d'une sécrétion lactée, insuffisante du reste pour l'allaitement complet.

La tumeur extraite fut envoyée au laboratoire d'histologie de l'Ecole de médecine de Nantes où nous avons eu l'occasion de l'étudier. Cet examen nous a révélé une particularité fort intéressante dont nous n'avons trouvé d'exemple dans aucune publication scientifique.

A l'œil nu, on constate que cette tumeur parfaitement encapsulée dans une gangue de tissu conjonctif, a le volume d'une noix, présentant des bosselures arrondies. Sa consistance est un peu molle.

Une coupe passant par le milieu du néoplasme présente des points ayant un aspect blanchâtre au milieu desquels existent d'autres points jaunâtres disséminés ayant un aspect caséeux.

Des coupes microscopiques sont pratiquées dans différents points après durcissement par la gomme et l'alcool et coloration au picrocarmin.

Avec un faible grossissement (obj. 2, Verick), on trouve au milieu d'un tissu d'aspect fibreux de très nombreux éléments glandulaires disséminés çà et là. Dans certains points, ce sont tous les éléments d'une grappe avec un canal central et des canalicules divergents aboutissant à ces culs-de-cac.

Dans d'autres, ce sont un ou plusieurs culs-de-sac réunis en agglomération et coupés en travers. D'autres points enfin figurent de petits conduits galactophores coupés soit en travers, soit suivant leur longueur. La cavité de la plupart de ces éléments glandulaires est gorgée d'éléments cellulaires, du moins en ce qui concerne les culs-de-sac.

En certains points l'élément glandulaire prédomine formant des masses épaisses, entre lesquelles n'est interposée qu'une faible proportion de tissu fibreux.

Une couche de tissu conjonctif dense et serrée forme la capsule épaisse qui entoure toute la masse du néoplasme.

Avec un fort grossissement (obj. 8), on constate qu'en effet la tu-

meur est bien formée par deux sortes d'éléments bien distincts : du tissu fibreux et du tissu glandulaire.

Nous examinons d'abord le tissu fibreux interposé. Il est formé de faisceaux de tissu conjonctif entrecroisés dans tous les sens, laissant entre eux de petits espaces dans lesquels se montrent des cellules de tissu conjonctif à l'état plus ou moins adulte. En somme c'est du fibrôme fasciculé bien net.

L'élément glandulaire a plus particulièrement attiré notre attention. Le premier point qui nous frappe ce sont les dimensions exagérées des culs-de-sac glandulaires. Ces dimensions dépassent de beaucoup celles des culs-de-sac d'une glande mammaire à l'état de repos. Ces culs-de-sac sont remplis de cellules gonflées qui leur donnent ces dimensions exagérées. Beaucoup de ces cellules ont subi la dégénérescence graisseuse, c'est-à-dire qu'elles contiennent à leur intérieur de nombreuses gouttelettes graisseuses. Mais, en outre, au centre d'un certain nombre de culs-de-sac, la fonte cellulaire est complète et il existe, à la place des cellules centrales, des amas de petites sphères réfringentes qui paraissent bien être des globules de lait.

Il s'agit donc là d'une tumeur bénigne d'un fibrôme circonscrit bien évident, à marche lente, comme le sont généralement les tumeurs de cette nature.

L'élément glandulaire interposé a été suffisamment respecté par le néoplasme pour qu'il ait pu, sous l'influence d'une grossesse commençante, subir l'évolution du travail de lactation. Malgré ce fibrôme, le travail paraît tellement normal dans l'intérieur des culs-de-sac glandulaires qu'en comparant nos coupes avec les préparations d'une mamelle normale en voie de lactation, l'aspect et les dimensions des acini en voie de prolifération graisseuse sont identiques, fibrôme à part, dans l'une et l'autre préparation. On sait, du reste, que généralement le fibrôme, dans son évolution au sein d'une glande, respecte les épithéliums.

Notre cas particulier confirme cette règle, mais ici ce n'est pas seulement l'épithélium normal mais c'est la prolifération épithéliale galactogène qui est également respectée.

Nous n'avons, répétons-nous, rencontré nulle part la relation d'un pareil fait. Au surplus, si l'on possède actuellement quelques idées générales relativement à l'influence de la lactation sur le développement et l'évolution des tumeurs du sein; par contre, l'influence des tumeurs préexistantes du sein sur la lactation est un sujet peu connu, peu étudié. Faute de documents, les points de comparaison nous

manquent et la seule conclusion que nous puissions tirer en présence du fait actuel est que, dans les cas de fibrômes circonscrits de la mamelle, le travail de la lactation peut s'effectuer normalement même au milieu de parties en apparence envahies et étouffées par la prolifération conjonctive.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Gommes syphilitiques de la trachée, des bronches et du corps thyroïde, par Eug. FRÆNKEL (*Deutsche med. Woch.*, n° 48, 1887). — Les gommes syphilitiques de la trachée et des bronches ne sont pas communes. Quant à celles du corps thyroïde, on doit les considérer comme de véritables exceptions *Birch-Hirschfeld* en a observé une chez un nouveau-né, qui présentait en même temps des gommes du thymus, du poumon, du foie et du pancréas. Dans le « Traité des maladies de l'enfance » de Gerhardt, *Demme* signale les gommes du corps thyroïde qu'on peut trouver chez les nouveau-nés syphiliques et qui coïncident toujours avec des productions analogues des viscères; ce sont des nodules, gros comme des grains de millet ou des pois, rougeâtres ou grisâtres, faciles à distinguer du parenchyme sain qui les entoure. Partout ailleurs, silence complet sur ces lésions du corps thyroide.

L'observation qu'on vient de lire prouvera que les gommes thyroïdiennes appartiennent à la syphilis acquise aussi bien qu'à la syphilis héréditaire ; qu'elles offrent les mêmes particularités anatomiques que les gommes des autres viscères.

Une femme de 41 ans, se plaignant de raucité de la voix depuis deux ans et considérée comme phthisique, est admise à l'hôpital d'Hambourg. On ne trouve pas de bacilles dans les crachats, mais le sommet gauche paraît être le siège d'une infiltration déjà avancée. Rien dans l'abdomen. La malade succombe au bout de six jours.

A l'autopsie, pas de lésion tuberculeuse du poumon, mais cirrhose du sommet gauche avec un noyau crétifié gros comme une noisette. Dans le foie plusieurs gommes récentes; à la surface des reins, plusieurs cicatrices, et dans le rein droit un noyau gommeux. La table externe de l'os pariétal droit offre plusieurs cicatrices étendues; à la

face interne du frontal gauche on découvre des ostéophytes circonscrits.

Le larynx ne présente ni tumeur, ni ulcération, ni cicatrice, mais la corde vocale gauche est plus mince et plus courte que l'autre. Vus au microscope, les muscles de ce côté sont atrophiés et partiellement atteints de dégénérescence graisseuse. Le nerf récurrent gauche offre un certain degré de dégénérescence : il était étranglé par des faisceaux de tissu conjonctif.

Ces lésions expliquent la raucité de la voix notée chez la malade.

La trachée est saine jusqu'au quatrième anneau; mais de ce point jusqu'à la bifurcation des bronches, on trouve des cicatrices étoilées. brillantes et, en outre des nodules jaunâtres, saillants à la surface de la muqueuse, et ulcérés. Ce sont des gommes syphilitiques.

La face interne des grosses bronches offre des cicatrices analogues à celles de la trachée, mais on n'y signale pas de gomme. La bronche gauche est rétrécie, la droite est élargie. L'une et l'autre ont des parois dures, privées d'élasticité, enserrées dans un tissu conjonctif épais, résistant, presque cartilagineux sur certains points. Ce tissu unit intimement la crosse de l'aorte à la bronche gauche et comprime le nerf récurrent de ce côté. Quand on l'incise, on trouve dans son épaisseur des ganglions lymphatiques tuméfiés et caséeux.

Le corps thyroïde n'est pas hypertrophié. A l'union de l'isthme et du lobe droit existe une masse jaunâtre, mesurant 2 cent. 1/2 de largeur et 2 de hauteur, très différente, au point de vue de la consistance, du parenchyme thyroïdien ; elle n'est pas encapsulée et ne possède pas de limites bien tranchées, mais sa périphérie se confond insensiblement avec le tissu glandulaire. Elle est en contact avec la paroi antérieure de la trachée qui est, à son niveau, parfaitement intacte. C'est la seule gomme constatée dans le corps thyroïde.

L. Galliard.

La cirrhose phosphorée, par Krönig (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 juillet 1887). — Si les désordres que cause dans le foie l'intoxication aiguë par le phosphore sont actuellement bien connus, les lésions hépatiques du phosphorisme chronique méritent encore une étude attentive.

G. Wegner localise ces lésions dans le tissu conjonctif, tandis que l'empoisonnement aigu détruit les cellules. Ce dualisme n'est admis ni par Aufrecht ni par Ackermann. Le dernier auteur pense que le phosphorisme chronique, comme l'aigu, intéresse d'abord la cellule,

puis, secondairement, le tissu conjonctif, lequel proliférerait surtout pour éliminer les éléments nécrosés.

Krönig a introduit tous les jours, dans l'estomac de trois chiens âgés de 4 mois 1/2, 2 centimètres cubes d'un mélange ainsi composé:

Phosphore 0.03, alcool 20, glycérine 40.

L'animal absorbait donc 1 milligramme de phosphore par jour; la dose fut augmentée progressivement. Deux des animaux moururent d'accidents aigus ou subaigus; les cellules hépatiques avaient subi la dégénérescence graisseuse ou bien se montraient transparentes, sans traces de granulations. Chez l'un de ces animaux, l'absorption de 11 centigrammes de phosphore avait produit déjà un commencement de prolifération conjonctive interlobulaire.

Le troisième chien, le seul dont l'auteur ait tenu compte dans ce travail, reçut en tout 14 centigrammes de phosphore, puis on le sacrifia.

Son foie était de dimension normale avec une consistance un peu augmentée; à la surface, on voyait des tractus gris ou rougeâtres.

Au microscope apparaissaient des bandes plus ou moins larges de tissu conjonctif entourant les ramifications de la veine-porte et formant autour des plus gros troncs des renflements nodulaires. Certains faisceaux pénétraient dans le lobule jusqu'à la veine centrale. Dans les faisceaux on découvrait des cellules et des noyaux ovales, fusiformes ou en bâtonnets, disposés en rangées et constituant les rudiments de vaisseaux sanguins et de canalicules biliaires en voie de formation. Çà et là quelques éléments arrondis, faiblement colorés, représentaient soit des cellules hépatiques dégénérées, soit des globules de sang.

La cellule hépatique offrait un protoplasma plus clair et plus transparent qu'à l'état normal, c'est-à-dire qu'elle avait perdu ses granulations d'une façon plus ou moins complète. Le noyau était normal; ou bien ses lésions se traduisaient de deux manières différentes: tantôt il conservait sa dimension mais restait incolore, tantôt il avait diminué de volume mais fixait la matière colorante en grande quantité. Sur plusieurs points la nécrose des cellules était complète.

Les vaisseaux sanguins présentaient des altérations que l'auteur a rapportées à la *dégénérescence hyaline :* parois inégales, brillantes; cellules épithéliales fusionnées les unes avec les autres, fournissant des prolongements qui, après avoir atteint un certain volume, se détachaient pour se mêler aux substances dont était remplie la lumière du vaisseau. On les voyait là sous forme de boules arrondies, bril-

lantes, dans lesquelles l'éosine faisait distinguer deux zones, l'une centrale, claire, l'autre périphérique, plus foncée ; l'éclat de ces boules augmentait sous l'influence de l'acide acétique et de l'ammoniaque ; elles se coloraient, comme les parois des vaisseaux, par la fuchsine acide. Or ces réactions caractérisent, d'après Recklinghausen, la dégénérescence hyaline.

Ces lésions étaient visibles non seulement sur les ramifications de la veine porte mais sur les veines sus-hépatiques et sur les capillaires. Du reste tous ces vaisseaux devaient être restés perméables au sang, car la matière à injection avait pénétré partout.

Krönig suppose donc que la substance toxique charriée par le sang a intéressé d'abord les parois vasculaires, puis le parenchyme hépatique dont il a déterminé la nécrose. Secondairement le tissu conjonctif a réagi, s'est hyperplasié, comme l'admet Ackermann, pour chasser les éléments nécrosés. L'auteur ne voit pas dans ce tissu le processus inflammatoire vrai qui est un des caractères de la cirrhose alcoolique. Il serait donc impossible de confondre, d'après les données anatomiques, la cirrhose de l'alcool et celle du phosphore.

L. GALLIARD.

Une nouvelle maladie infectieuse (maladie de Weil), par A. WEIL (*Deutsches Archiv. f. klin. Med.* T. 39, p. 209, 1886), GOLDSCHMIDT, AUFRECHT, E. WAGNER (ibid., T. 40, 1887), TH. ROTH (ibid., T. 41, 1887). — Il existe une maladie infectieuse, caractérisée par la fièvre, les phénomènes nerveux, la tuméfaction de la rate et du foie, l'ictère, la néphrite, et qui, après avoir affecté pendant quelques jours les allures d'une fièvre grave, se termine rapidement par la guérison. Cette maladie a été présentée par A. Weil comme un type clinique nouveau, méritant en pathologie une place spéciale, puisqu'on ne doit la confondre ni avec l'atrophie jaune aiguë du foie, ni avec la fièvre typhoïde bilieuse, ni avec la fièvre récurrente bilieuse, et les médecins allemands, pour consacrer cette découverte, l'ont décrite dès lors sous le nom de *maladie de Weil.*

Les quatre sujets observés par Weil étaient des adultes ; pendant quelques jours, ils éprouvaient du malaise, de la courbature, puis, après ces courts prodromes, l'invasion était marquée par la céphalalgie, l'insomnie, le vertige, le lombago, les douleurs musculaires. Dès le 3e ou le 4e jour, on notait 39°, 39°,5 40° ; le foie et la rate étaient tuméfiés ; il y avait de l'ictère ; l'urine, rare et sédimenteuse, contenait un peu d'albumine et quelques cylindres épithéliaux ;

céphalalgie, prostration, rêvasseries, subdelirium. L'ictère augmentait pendant quelques jours.

Bientôt, la température baissait graduellement, le malade paraissait guéri, mais c'était une simple rémission, car on notait encore une recrudescence procritique de l'ictère et des phénomènes généraux. La convalescence était ordinairement assez lente.

Goldschmidt publie un fait analogue à ceux de Weil. Deux cas de E. Wagner sont également légers; dans l'un, l'albuminurie fait défaut ; dans l'autre, il y a de l'herpès des lèvres et des épistaxis répétées. Cet auteur n'est pas éloigné d'admettre là une fièvre typhoïde bilieuse endémique ou un typhus abortif avec ictère.

Roth décrit, chez un sujet débilité, un cas remarquable par sa longue durée. La fièvre s'est manifestée pendant 21 jours; puis après une période apyrétique de dix jours on a noté une récidive de cinq jours. Dans ce cas, une pleurésie droite légère est survenue à titre de complication.

Aufrecht rappelle qu'en 1881 il a décrit sous le nom de *parenchymatose aiguë* une maladie qu'il veut rapprocher de celle de Weil au point de vue des symptômes, mais qui se termine par la mort. L'un de ses patients a été emporté par une phthisie aiguë du sommet droit. L'autre était un sujet de 40 ans, jusque-là bien portant, affecté brusquement d'embarras gastrique, d'inappétence, de nausées, de fièvre ; le 4e jour ictère, le 5e jour albuminurie, le 7e jour convulsions et mort. A l'autopsie, altérations très avancées des reins et du foie; granulations foncées dues probablement à des micrococci.

Je ne crois pas qu'il soit possible de faire entrer la parenchymatose aiguë d'Aufrecht dans le cadre, évidemment provisoire, de la maladie de Weil. Du reste, les observations ne peuvent manquer de se multiplier. Il serait injuste, par exemple, de ne pas rappeler ici un fait d'Albert Mathieu (*Revue de médecine*, 1886), publié sous le titre de typhus hépatique bénin, et qui offre une similitude frappante avec les cas de Weil. Nous n'avons pas cru devoir cependant, en France, à ce propos inaugurer une maladie de Mathieu, comme nous en aurions eu le droit. L. GALLIARD.

Deux cas de dextrocardie, par GRUSS et BAMBERGER (Soc. des méd. de Vienne, 27 janvier et 10 février 1888). — Gruss observe une fille de 29 ans chez qui, immédiatement après la naissance, on a noté les battements cardiaques à droite, et qui, pendant les premières années de la vie, présenta une teinte bleuâtre cyanique de la face. Jusqu'à

l'âge de 20 ans elle souffrit de vertige, de céphalalgie, de dyspnée. Tous ces troubles ont à peu près disparu ; il n'y a plus que des épistaxis abondantes et répétées. Pas de rhumatisme ; rougeole et varicelle dans la première enfance, péritonite à 14 ans. Dans la famille on ne connaît pas d'affection cardiaque.

L'examen de la poitrine montre que tout le côté gauche est absolument sonore à la percussion ; de ce côté, il n'y a ni zone de matité, ni ébranlement par le cœur. C'est à droite, à 1 centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire, sur le bord de la quatrième côte, que bat la pointe du cœur ; on voit le soulèvement systolique au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux à droite. La matité cardiaque commence au bord droit du sternum, à la hauteur de la troisième côte et va se confondre en bas avec la matité hépatique. On entend partout deux bruits ; le second est un bruit normal bien frappé et même renforcé; le premier est un souffle dont le maximum se trouve au niveau du deuxième cartilage costal, au foyer présumé de l'artère pulmonaire. Les deux bruits de l'aorte paraissent normaux.

Les carotides sont de petit calibre ainsi que les artères de la périphérie ; partout le pouls est faible. Le souffle cardiaque se propage jusqu'au milieu du cou, le long des carotides. Rien d'anormal dans les veines cervicales.

Il n'y a pas chez le sujet de transposition des viscères abdominaux. Le cœur a seul subi la transposition congénitale ; l'auteur admet même celle des vaisseaux, il suppose que l'aorte naît du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Il admet en outre le rétrécissement de l'artère pulmonaire au niveau du sommet de l'infundibulum.

La dextrocardie congénitale vraie est admise également ici par Bamberger qui a examiné le sujet, mais sans la transposition des vaisseaux. Ce médecin accepte aussi le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; il y ajoute la persistance du canal artériel de Botal qui seule peut expliquer, d'après lui, le renforcement du second bruit. Cette anomalie expliquerait également la petitesse du pouls artériel.

Bamberger publie à son tour une observation de dextrocardie chez une fille de 22 ans, atteinte, à plusieurs reprises, de rhumatisme articulaire et secondairement d'une lésion aortique. Le côté gauche du thorax est partout sonore. A droite, la matité cardiaque commence au niveau de la deuxième côte et s'étend en dehors jusqu'à la ligne mamelonnaire, en dedans jusqu'au delà du bord sternal. On perçoit,

au niveau de l'aorte, un bruit systolique sourd et un souffle diastolique prolongé. Le bruit systolique se propage aux carotides, où fait défaut le souffle diastolique. Les bruits de l'orifice pulmonaire sont un peu masqués par ceux de l'aorte, mais on les perçoit cependant.

Bamberger n'admet pas, dans ce cas, l'inversion des gros vaisseaux ni la persistance du canal artériel. La transposition du cœur est isolée ; les viscères de l'abdomen occupent leur situation normale.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Drainage des abcès du bassin par la trépanation de l'os iliaque par le Dr RINNE. (*Archiv f. Klin. Chirur.* T. 34, fasc, 4 p. 843.). — Le traitement des abcès du bassin présente souvent de grandes difficultés. Par des raisons anatomiques il est difficile de les vider et de les drainer. Dans la plupart des cas le pus cherche une issue naturelle, que le chirurgien facilite souvent par une incision ; mais il est impossible de vider complètement le pus accumulé dans la concavité de l'os iliaque et de drainer l'abcès, à cause des irrégularités et des rétrécissements que présente la voie par laquelle s'écoule le pus, qui est comme renfermé dans un réservoir dont le fond est plus bas que l'ouverture de la fistule. Le decubitus dorsal favorise la stagnation du pus dans l'excavation de l'os iliaque, surtout dans les abcès du psoas-iliaque qui s'ouvrent dans la région du ligament de Fallope.

Dans les deux cas de trépanation de l'os iliaque pour drainage des abcès du bassin, dont les observations suivent, l'auteur se servit de l'observation unique dans la littérature de Fischer qui le premier a exécuté une opération semblable à Hannover en 1880. Le cas de Fischer se rapporte à un homme âgé de 24 ans, tuberculeux, atteint de carie de la colonne vertébrale et d'un abcès profond, qui a été incisé sous l'arcade de Fallope. Comme les lavages les plus soigneux n'étaient pas suffisants pour arrêter la suppuration grave dans l'excavation iliaque. Fischer fit la trépanation de l'os iliaque, dénudé, des parties molles sur sa face interne, et a établi ainsi au pus un écoulement spontané vers la partie postérieure du corps. Le malade succomba dans le marasme 4 1/2 mois après; mais l'opération en elle-même a complètement réussi, puisque la vaste caverne pleine de pus, fut transformée en une fistule étroite, et à l'autopsie on ne trouva guère de pus dans le bassin.

Les deux cas de Rinne eurent une terminaison plus heureuse. Il s'agissait d'abcès situés dans le bassin immédiatement près de l'os et qui offraient par cela plus de chances de guérison. Dans les deux cas la suppuration datant de longues années, avait résisté à de nombreuses tentatives opératoires, et la guérison relativement prompte après la trépanation de l'os coxal,est évidemment due à cette dernière opération.

Voici l'histoire abrégée de ces deux malades : I. S. mécanicien, âgé de 26 ans, faible, anémique, a été atteint dans l'enfance d'une coxalgie qui avait guéri par ankylose dans une bonne position. Dans les premières années de sa coxalgie, formation d'un abcès dans le bassin à la suite d'une perforation de la cavité articulaire, entretenant depuis 14 ans environ une fistule sur la face antérieure de la partie supérieure de la cuisse droite.

A plusieurs reprises la fistule fermée pendant un certain temps se rouvrait, après des douleurs excessives, pour donner issue à une grande quantité de pus. Le curage, la dilatation et le drainage de la fistule faits dans divers hôpitaux sont restés sans succès. Comme l'abondante suppuration menaçait sérieusement la vie du malade l'auteur proposa la trépanation de l'os coxal, et la pratiqua, vers la fin du mois d'octobre 1882.Après avoir marqué par une sonde utérine introduite dans la fistule, le point le plus profond de l'abcès dans l'excavation de l'os iliaque, dénudé des parties molles à l'intérieur,et après avoir séparé transversalement les parties molles au-dessus du grand trochanter, et dénudé l'os à l'extérieur, Rinne perfora l'os du dehors en dedans dans une étendue d'une pièce d'un franc. Ecoulement du pus contenant des masses granuleuses. Bon nettoyage de l'abcès avec la curette, et grattage à la face interne, dénudée de l'os iliaque. Pas de nécrose, ni de carie, au contraire l'os semble être intact. Lavage soigneux avec la solution salycilique; drain long traversant la fistule, la cavité de l'abcès, et l'orifice de la trépanation. Pansement de Lister. La cicatrisation de la plaie se fait bien, sans réaction. 3 mois après l'opération guérison complète ; la cicatrice est profonde ; l'état général du malade est bon ; l'abcès qu'on sentait dans la fosse iliaque droite a disparu.

II. W. âgée de 19 ans paraissant jouir d'une excellente santé, qui n'a fait aucune maladie dans la première enfance, tomba brusquement malade à l'âge de 12 ans à la suite de fortes douleurs dans l'articulation de la hanche gauche qui rendirent impossible tout mouvement. On a diagnostiqué d'abord une coxalgie, et ce n'est qu'en

1880, dans la clinique de Greifswald qu'on constata un abcès dans le bassin. L'abcès incisé guérit au bout de deux mois ; mais la cicatrice située sous l'épine iliaque antérieure et supérieure, longue d'un travers de main, s'ouvrit bientôt et resta dans cet état assez longtemps, malgré le drainage. La malade souffrait toujours en marchant, le membre inférieur étant en adduction et rotation en dedans. Il y a dix semaines environ, après la guérison apparente de la fistule, apparition à l'endroit de l'ancienne cicatrice d'un abcès déterminant de fortes douleurs, et de la fièvre. L'abcès incisé par un médecin donna issue à une grande quantité de pus. A l'entrée de la malade on constate que son état général est excellent, elle boite et marche sur la pointe du pied gauche. Le membre inférieur gauche un peu atrophié est en adduction, flexion, et rotation en dedans. A 4-5 cm. au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure il existe une fistule secrétant du pus et couverte de bourgeons charnus sur ses bords. A la palpation on sent la fosse iliaque interne du côté gauche plus soulevé que celle du côté droit. C'est un abcès dur et douloureux et en le comprimant on fait sortir du pus par la fistule. La sonde introduite dans la fistule tombe dans une grande cavité, dont la paroi postéro-externe est formée exclusivement par l'os. On trouve sur la face externe à quelques travers de doigt au-dessus du sommet du grand trochanter une cicatrice, paraissant adhérer solidement aux parties profondes et provenant probablement d'une trépanation que Hueter aurait pratiquée pendant le séjour de la malade dans sa clinique en 1880. La malade étant endormie, on constata que la mauvaise position de la cuisse est une affaire purement secondaire. A l'examen microscopique de la masse granuleuse, on ne trouve pas de carie tuberculeuse et on porte le diagnostic d'ostéïte chronique à la suite d'une ancienne ostéomyélite de l'os coxal.

Opération faite le 10 octobre 1885. Incision transversale à trois travers de doigts au-dessus du sommet du grand trochanter, et allant profondément jusqu'à l'os. L'incision tombe en partie dans l'ancienne cicatrice. On arrache avec le périoste incisé en croix, des parties superficielles spongieuses de la substance osseuse. Après la perforation de l'os, il s'écoule une notable quantité de masses granuleuses, mêlées à un peu de pus. Le doigt introduit dans l'orifice pratiqué, tombe dans une grande caverne remplie de granulations, occupant toute l'étendue de la face interne de l'os iliaque. On arrive à sentir la symphyse sacro-iliaque et presque

la crête iliaque. La paroi opposée est formée par le périoste épaissi et décollé, cette paroi interne est mobile comme on le peut constater par la double palpation, d'un côté par la paroi abdominale et de l'autre par l'orifice de la trépanation. La face interne de l'os est irrégulière et molle, comme si elle était couverte de granulations, mais on ne trouve pas de nécrose. Avec la curette on enlève les bords tranchants de l'orifice de la trépanation et on extrait de la caverne un 1/2 litre environ de granulations et de pus. Gros drain à travers toute la plaie et quelques petits drains dans diverses directions de la caverne. Marche de la plaie sans complications. Au cinquième jour, après avoir remplacé le gros drain par deux courts, introduits dans l'orifice de la fistule et dans celui de la trépanation, fermeture de la vaste caverne par compression de l'hypogastre avec de l'ouate et des éponges. Neuf semaines plus tard la malade quitte l'hôpital complètement guérie.

ROSENTHAL

(Sur les tumeurs des bourses séreuses), par le Dr H. R. RANKE, DE GRONINGUE (*Arch. f. Klin. Chir.* t. XXXIII, fasc. 2, p. 406). — L'auteur trouve que les affections des bourses séreuses occupent relativement peu d'espace dans la littérature médicale. Il cite toutefois comme anatomistes qui se sont occupés de cette question Gruber (de Saint-Pétersbourg) et Luschka; comme pathologistes : Schut, Linhart, Hueter, Von Volkmann, Heincke, Doutrelepont, Mettenheimer, Erichsen; Nélaton, Bryk et Kovacz.

Malgré la grande variété des travaux de tous ces observateurs, il existe une grosse lacune, car on n'a presque rien dit sur les néoformations des bourses séreuses. Il existe, certes, une grande quantité de descriptions de tumeurs des bourses séreuses, mais sous le nom de tumeurs, on a presque toujours décrit les différents produits d'une inflammation chronique (déterminant des indurations ou des hémorrhagies) ou les diverses transformations du contenu d'un hygroma ancien, comme la transformation calcaire par exemple. Le nombre de véritables tumeurs des bourses séreuses connues dans la littérature est de six environ. Parmi tous les ouvrages récents de chirurgie, il n'y a qu'un seul qui consacre un chapitre à part aux véritables tumeurs des bourses séreuses, c'est l'Encyclopédie internationale de chirurgie de Gosselin (vol. III, p. 114, édition française). L'auteur de cette monographie est Ch. Nancrede (de Philadelphie).

Aux observations connues de véritables tumeurs des bourses

séreuses Ranke ajoute les deux suivantes, observées à la clinique de Groningue.

Obs. I. — Myxome de la région prérotulienne gauche, provenant d'un hygroma prérotulien. E. O. van Z., âgé de 63 ans, cultivateur, entre le 31 décembre 1884 à l'hôpital de Groningue pour une grosse tumeur en partie ulcérée, située au-devant de l'articulation du genou gauche et secrétant une grande quantité de liquide séreux et fétide.

Il y a deux ans une tumeur arrondie, d'une consistance assez dure, s'est développée à la même place. La tumeur, non douloureuse à la pression, ni spontanément, ne gênait nullement la marche. Le malade attribue l'origine de cette tumeur à une contusion, quelques jours après laquelle il aurait remarqué par hasard un gonflement autour de la rotule. Neuf mois plus tard, le gonflement restant presque sans changement, le malade s'adressa à un médecin qui diagnostiqua un hygroma prérotulien et ordonna un pansement compressif, à la suite duquel le gonflement disparut presque totalement ne laissant qu'une petite plaque indurée. Mais, bientôt après, le gonflement réapparut et augmenta continuellment malgré la compression et le badigeonnage à la teinture d'iode. Vers cette époque, automne 1884, la tumeur améliorée un moment par une ponction, s'ouvrit spontanément, et donna issue à du pus fétide et sanguinolent. Peu de temps après cette ouverture, la tumeur se mit à augmenter rapidement. Une deuxième ponction faite par le même médecin donna issue à un liquide jaune et visqueux, mais resta sans résultat; au contraire, le développement de la tumeur n'en devint que plus rapide. Bientôt la peau se cribla d'un grand nombre d'ouvertures donnant passage à un liquide séreux, quelquefois à du sang. Quelques semaines avant d'entrer à l'hôpital, diminution considérable des forces, accès fébriles les soirs et vives souffrances occasionnées par une affection intestinale rebelle présentant les caractères de la dysenterie.

Le malade se servait d'ailleurs bien de sa jambe puisqu'il est venu à pied et sans aucun secours de la gare à l'hôpital (plus d'un kilom.).

Etat actuel. Au-devant du genou gauche il existe une tumeur arrondie rappelant la forme d'un champignon. Les dimensions sont : longueur 20 centimètres, largeur 13 centimètres, plus grande circonférence 62 centimètres. Les muscles étant relâchés, on peut déplacer toute la masse assez facilement dans le sens transversal et avec quelque peine dans le sens vertical; mais

les muscles étant contractés la base de la tumeur paraît complètement fixe. La peau qui recouvre la tumeur présente un grand nombre d'orifices irréguliers, elle n'est mobile que sur les bords de la tumeur, dans le reste de son étendue elle adhère aux parties profondes. Dilatation des veines sous-cutanées. Partout où la tumeur n'est pas recouverte de peau, il y a tendance à l'hémorrhagie. Le contact d'une sonde, le lavage le plus léger provoquent des hémorrhagies assez abondantes. Une partie des tissus dénudés est gangrénée. La tumeur présentant une pseudo-fluctuation est manifestement composée de plusieurs masses plus petites. Le liquide rougeâtre et fétide qui s'écoule des parties dénudées est tellement abondant qu'on doit lui attribuer une grande part de la soif ardente qui tourmente le malade. Les mouvements de l'articulation du genou sont peu limités, le malade peut fléchir la jambe au delà d'un angle droit.

Le 14 janvier 1885, après avoir endormi le malade et appliqué la bande d'Esmarch, on incisa la peau sur le pourtour de la tumeur, là où elle était manifestement mobile sur cette dernière; ensuite on coupa le fascia lata. Il fut alors facile de séparer la tumeur du tendon du triceps, du périoste de la rotule et du ligament rotulien. Malgré les sutures pour rapprocher les bords de la plaie, la surface ovale dépourvue de peau resta considérable; sa plus grande longueur ayant 17 centim., la plus grande largeur 14 centim. Une soixantaine de ligatures au catgut environ. Immobilisation de la jambe par une attelle en T de Volkmann, le pied un peu plus élevé.

Amélioration notable de l'état du malade. La température après une ascension légère se maintenait presque normale. Bientôt les symptômes de l'affection intestinale apparurent au premier plan et, le 28 janvier 1885, il se déclara une pneumonie hypostatique droite à laquelle le malade succomba trois jours plus tard. La plaie visitée deux fois fut trouvée normale. On la trouva également aseptique à l'autopsie, qui du reste confirma en tout le diagnostic posé au début. Les ulcères hémorrhagiques de l'S iliaque étaient excessivement développés. Les ganglions inguinaux augmentés de volume déjà à l'entrée du malade, ne présentaient rien de spécifique.

La tumeur extirpée était un myxome très mou, multilobé, dont les divisions arrondies étaient séparées les unes des autres par des cloisons solides de tissu conjonctif. Vers la base la tumeur était limitée par un tissu aponévrotique; vers la peau elle occupait la place du

tissu cellulaire sous-cutané et d'une partie du derme. Elle avait deux prolongements latéraux développés dans le tissu adipeux.

Les cellules de la tumeur présentaient toutes les variétés qu'on rencontre dans le myxome. Les vaisseaux, aussitôt après leur sortie des cloisons de tissu conjonctif se dépouillaient de leurs tuniques externes et la plupart d'entre eux n'avaient pour toute enveloppe que l'endothélium. Ces vaisseaux se terminaient dans un réseau de cellules anastomosées par leurs prolongements. Toutes les autres cellules étaient ou arrondies avec un gros noyau, ou ovales, même fusiformes avec un ou deux prolongements droits et longs. La partie de la tumeur correspondant à la peau différait du reste par la petitesse de ses lobes et par la faiblesse de ses cloisons.

Pour empêcher toute fausse interprétation l'auteur ajoute que la base du myxome était nettement fibreuse et que d'autre part, après l'ablation de la tumeur, la rotule était encore recouverte d'une couche fibreuse, par conséquent aussi de son périoste.

Obs. II. — Sarcome hémorrhagique de la bourse du triceps fémoral diagnostiqué d'abord comme inflammation hémorrhagique et chronique. Incision, grattage et drainage. Guérison temporaire. Récidive avec transformation de la néoformation enflammée en tumeur. Extirpation. Guérison.

W. H. H., instituteur, âgé de 20 ans, de constitution robuste, n'ayant jamais été malade, s'aperçut en 1883 d'un gonflement un peu douloureux du genou gauche. Badigeonnage de teinture d'iode et frictions ne produisant aucun résultat, le malade renonça au traitement. Vers la fin d'avril 1884, sans cause connue, la tumeur prit tout d'un coup un développement rapide accompagné de douleurs très vives.

A l'entrée on constata à la face antérieure de la cuisse gauche, immédiatement au-dessus de la rotule, une tumeur arrondie, fluctuante, ne communiquant pas avec l'articulation du genou. Le triceps étant tendu, on sentait une tumeur allongée du côté interne de ce muscle. Les mouvements de l'articulation du genou, presque normaux, étaient accompagnés d'une certaine douleur dans la tumeur. Les muscles étant relâchés, la tumeur avait 7 centim. de longueur et 5 centim. de largeur. On diagnostiqua un hygroma et un hématome de la bourse du triceps, et pour soulager le malade, l'assistant de a de la clinique de Groningue M. Meilinki lui fit le 21 janvier 1884 une incision sur le côté interne de la jambe. Après avoir traversé la peau,

l'aponévrose, et quelques fibres musculaires, il incisa la poche qu'il trouva remplie de sang et de synovie. Les parois de la poche étant couvertes de granulations fougueuses et molles occasionnant des hémorrhagies veineuses abondantes. Grattage, lavage et drainage. Fermeture de la plaie par des sutures de soie et pansement antiseptique compressif. Quatorze jours plus tard, en enlevant le drain, on constata que presque toute la plaie était guérie par première intention et qu'à la place de la tumeur se trouvait une tuméfaction empâtée : le malade quitta l'hôpital le 12 juillet avec un appareil protecteur. Huit jours plus tard le gonflement ayant un peu augmenté, on recommanda au malade de porter un bandage comprimant légèrement le genou. Les douleurs pendant les mouvements de la jambe ont presque complètement disparu.

Le gonflement resté stationnaire pendant un certain temps, se mit à augmenter rapidement vers la fin d'octobre et, le 1er décembre 1884, le malade entra de nouveau à l'hôpital. La tumeur était plus considérable qu'avant la première opératiou. La jambe ne pouvait être fléchie au delà d'un angle droit. La cicatrice de l'ancienne ouverture était transformée en un bourrelet livide et mou, diminuant par la pression exercée sur lui et augmentant considérablement en volume par la pression exercée sur la tumeur. Ayant diagnostiqué une tumeur maligne, on procéda le 5 décembre 1884 à l'extirpation. Application de la bande d'Esmarch et incision elliptique de la peau autour de l'ancienne cicatrice. Division de l'aponévrose et de quelques fibres musculaires. Au lieu d'inciser la capsule de la tumeur on la garda soigneusement et, avec des instruments mousses, on arriva assez facilement à l'extraire tout entière. Le périoste recouvrant l'os au-dessous de la tumeur était intact. L'articulation du genou était fermée par une membrane lisse et molle. N'ayant pas trouvé de bourse séreuse entre le muscle et l'os, on peut affirmer avec certitude que le point de départ de la tumeur était dans la bourse séreuse de triceps. La communication qui existe ordinairement entre cette bourse et l'articulation du genou manquait dans ce cas.

Marche de la plaie favorable, la température n'a monté qu'une fois à 38°, 6 c. Réunion par première intention. Le 24 décembre le malade quitta l'hôpital guéri. Toutefois la flexion du genou gauche resta incomplète. Le patient se porta bien pendant longtemps.

La tumeur extirpée est remarquablement lisse et molle. Plus grosse qu'un œuf d'oie, elle est arrondie et légèrement bosselée et d'un rouge brun. La capsule fibreuse est plus épaisse en arrière, vers

l'os, qu'en avant vers les muscles. Au niveau de l'ancienne cicatrice la tumeur n'est pas bien limitée et présente des prolongements jusque dans le tissu musculaire. En voyant l'infection des tissus environnants on pouvait affirmer qu'il ne s'agissait pas d'un produit d'une inflammation chronique (hémorrhagique), mais bien d'une véritable tumeur. La capsule contenait des masses en partie infiltrées de sang liquide ou coagulé. Au microscope on trouva que ces masses contenaient presque exclusivement des grosses cellules rondes ou ovoïdes à gros noyau et très peu de tissu intercellulaire. Les nombreux vaisseaux distendus venant de la capsule pénétraient dans la tumeur réunis en faisceaux et perdaient presque aussitôt leurs tuniques superficielles; ainsi dans le parenchyme de la tumeur, on voyait les vaisseaux réduits presque à l'endothélium, disposition très favorable à la production d'hémorrhagies. On voyait de place en place des masses pigmentées provenant probablement d'anciennes hémorrhagies. Au milieu de la tumeur il y avait une cavité irrégulière correspondant à l'ancienne bourse séreuse et remplie de sang et de synovie.

Accessoirement Ranke ajoute une troisième observation se rapportant à une néoformation déjà décrite par Erichsen. La tumeur provenait de la cicatrice restée après la guérison d'un hygroma; mais, en réalité, c'est aussi peu une tumeur de la bourse séreuse qu'une kéloïde de la cicatrice résultant d'une amputation du sein est une tumeur mammaire.

Obs. III. — Angiome simple provenant de la cicatrice d'un hygroma pérotulien oblitéré. Extirpation. Guérison.

D. T., âgée de 24 ans, forte et bien portante, sauf son affection locale, entre à l'hôpital le 10 janvier 1885, pour une tumeur molle située au-devant du genou gauche. Il y a cinq ans, la malade en patinant se fit à la même place une blessure qui guérit rapidement. Mais en même temps elle remarqua au-dessous du genou une tuméfaction dure et arrondie, douloureuse à la pression, mais ne gênant pas la marche. Un peu plus tard, la patiente ayant été atteinte d'un ictère, la tumeur devint tellement sensible qu'elle empêchait la marche Sous l'influence d'un repos de cinq semaines et de différentes frictions, les phénomènes inflammatoires disparurent. La tumeur, devenue plus petite et plus molle, augmenta de nouveau un peu lorsque la malade reprit ses occupations habituelles. Une compression énergique avec une bande élastique fit disparaître presque

tout à fait cette tumeur qui n'était sans doute autre chose qu'un hygroma d'une bourse prérotulienne déterminée par un hématome traumatique. Néanmoins une plaque dure resta toujours au-devant du genou. La malade craignant une récidive continuait toujours à envelopper le genou avec la bande. Il y a quelque temps, sans cause connue, la plaque commença à se ramollir et se transforma petit à petit en une tumeur molle et bleuâtre augmentant assez rapidement de volume.

En examinant la malade, on constata que la tumeur placée au niveau des deux tiers inférieurs de la rotule est située en partie dans la peau et en plus grande partie au devant de l'aponévrose, sur laquelle elle est parfaitement mobile. Elle est molle et visiblement réductible par la pression; au-devant d'elle les veines sous-cutanées sont très distendues et s'irradient dans toutes les directions. La tumeur, grosse comme un œuf de poule, n'est pas nettement limitée à sa périphérie. Elle diminue après un repos au lit et augmente après la marche.

Le 17 janvier 1885, incision de la peau autour des parties molles et extirpation facile de la tumeur. Suture de deux lèvres de la plaie. Guérison sans réaction. Sur le diamètre longitudinal de la pièce on voyait une bande fibreuse brune, ayant 5 centimètres environ de longueur et 1 centimètre d'épaisseur. Dans cette bande se trouvaient des parties foncées et plus molles qui envoyaient des prolongements festonnés et en forme de grappe en arrière jusqu'à l'aponévrose, en avant et de chaque côté dans le tissu adipeux sous-cutané. La limite entre tous ces prolongements et les tissus normaux environnants était très nette, mais il n'y avait pas de capsule fibreuse. Au microscope on reconnut que les masses molles de la tumeur proprement dite constituaient un simple angiome capillaire hyperplasique. La bande fibreuse solide, le point de départ du néoplasme, était composée d'un tissu conjonctif à fibres rigides et à cellules rares, très riche en vaisseaux. Entre les fibres de cette partie de la tumeur il y avait une grande quantité de pigment.

Enfin l'auteur cite les descriptions de tumeurs de bourses séreuses connues dans la littérature. ce sont celles de G. P. Holscher (1), John Simon (2), Schuh (3) et Jullius Dollinger (4). ROSENTHAL.

---

(1) B. C. Brodie, Pathologische u. chirurgische Beobachtungen über die Krankheiten der Gelenke, aus dem Englischen, von G. P. H. 1821, p. 345.
(2) Transactions of the Pathological Society of London, vol I, p. 135.
(3) Pathologie und therapie der Pseudoplasmen 1854, p. 201.
(4) Langenbeck's Archiv. XXII, p. 697.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Un cas de filaire hématique chez l'homme. — Plâtrage, tartrage, phosphatage des vins. — Traitement des fièvres et des états typhoïdes. — Emploi de l'eau chaude dans les hémorrhagies et les hémorrhoïdes. — Pelade et péladoïdes trophoneurotiques. — Filipuncture ou introduction abondante de corps étrangers filiformes dans le sac des anévrysmes.

Séance du 12 juin. — Communication de M. Lancereaux sur un cas de filaire hématique chez l'homme. Il s'agit d'un mulâtre de 21 ans, né à la Guadeloupe. A l'âge de 12 ans, il fut atteint de plusieurs abcès siègeant aux cuisses, un peu au-dessus des genoux, et dont on voit les traces sous forme de cicatrices ovales, gaufrées et blanches. A la suite de ces abcés survinrent, dans les aines, des tumeurs qui persistent encore aujourd'hui. Il y a quatre ans, ce jeune homme quittait la Guadeloupe et effectuait, comme marin, divers voyages en Europe et en Amérique, lorsque, il y a deux ans, il s'aperçut que ses urines « ressemblaient à de l'argent »; il n'éprouvait, d'ailleurs, aucun malaise, et, au bout d'une vingtaine de jours, sans aucun traitement, les urines reprenaient leur aspect normal. Depuis lors, le malade n'avait plus rien vu d'anormal, lorsque, au commencement du mois de mai, il vit ses urines reprendre un aspect laiteux; or, comme en même temps il éprouvait des douleurs vagues et des sortes de crampes dans le creux poplité, il se décida à entrer à l'hôpital.

Les aines sont le siège d'une tuméfaction indolente, assez molle, constituée par des amas de ganglions facilement perçus par le doigt et qui occupent les deux groupes ganglionnaires profonds. Les ganglions sont gros comme de petites noisettes, élastiques et légèrement rénitents; au devant d'eux existe une saillie hors de proportion avec leur volume; la peau qui les recouvre est normale, soulevée et se laisse déprimer facilement. Léger épanchement vaginal à droite; rien d'anormal au creux poplité; pas de tuméfaction des ganglions axillaires. La quantité d'urine est de 1 litre et demi en vingt-quatre heures; on y trouve des globules rouges et, enfin, des globules

graisseux. L'examen microscopique du sang tiré du doigt, pratiqué le soir, permit d'y reconnaître au milieu des globules rouges, des filaires à l'état embryonnaire parfaitement reconnaissables.

L'étiologie de cette affection parasitaire n'est pas bien connue; toutefois, suivant Patrick Manson, médecin à Amoy, le cycle évolutif de la filaire du sang humain s'opère : 1° par l'intermédiaire du sang; 2° par le moyen de culex (moustiques ou maringuins); 3° par l'eau d'où la filaire pénètre dans l'homme. On ne connaît pas de moyen capable de combattre ce parasite. M. Le Roy de Méricourt pense que le seul moyen d'atténuer les accidents est le séjour prolongé dans une zone tempérée.

— Rapport de M. Marty sur le plâtrage du vin. On sait que l'addition du plâtre à la vendange rend la fermentation plus rapide et plus complète, empêche ou rend plus difficiles les fermentations ultérieures, relève le degré acidimétrique du vin, d'où résulte une coloration plus intense et plus vermeille, dépouille et clarifie le vin et facilite sa conservation.

Mais si les vins ainsi obtenus résistent mieux aux altérations connues sous le nom de maladies de vins, s'ils supportent mieux les chaleurs, les transports, les manipulations, les coupages, ils peuvent exercer sur la santé publique une influence fâcheuse. Ils renferment toujours une certaine proportion, souvent élevée, de sulfate acide de potasse, composé dans lequel, d'après M. Berthelot, une partie de l'acide sulfurique se trouve à l'état de liberté. L'action de ce sel sur les voies digestives est tout autre que celle du bitartrate de potasse, beaucoup plus énergique assurément que celle du sulfate neutre de la même base. A ce seul titre les vins plâtrés doivent être tenus en suspicion; et, au point de vue exclusif de l'hygiène, la commission, malgré les documents relatifs à l'enquête faite à l'école nationale d'agriculture de Montpellier, ne saurait approuver, en principe, le plâtrage des vins; cependant, préoccupée des nécessités de la production et du commerce, et tenant compte surtout de l'intérêt des consommateurs qu'il serait imprudent, par une mesure trop absolue, de priver, dans certaines années, de vins que seul, jusqu'à ce jour, le plâtrage modéré paraît propre à conserver; considérant que, si le sulfate de potasse se rencontre dans les vins purs, il n'y existe jamais dans une proportion sensiblement supérieure à six décigrammes par litre; qu'il n'est pas clairement démontré que, jusqu'à la dose de deux grammes par litre de vin, le sulfate de potasse, introduit par le plâtrage, ait une action nuisible sur la santé; mais qu'il est indispensable de fixer la

limite maxima de sulfate de potasse qui peut, sans danger sensible, être introduite dans le vin par le plâtrage; émet l'avis : que la présence du sulfate de potasse dans les vins du commerce, quelle qu'en soit l'origine, ne doit être tolérée que jusqu'à la limite maxima de deux grammes par litre.

Séance du 19 *juin*. — M. Albert Robin présente à l'Académie un mémoire sur le traitement des fièvres et des états typhoïdes par la méthode oxydante et éliminatrice. Dans ce travail, il a surtout pour but de combattre les doctrines antipyrétiques. Il s'est attaché à démontrer, par des expériences précises, que : 1° l'élévation de la température fébrile ne dépend pas uniquement d'une augmentation des combustions organiques; 2° pendant les fièvres graves, compliquées d'état typhoïde,il y a rétention dans l'organisme de déchets qui ne sont pas engendrés par des procédés d'oxydation. Ces déchets sont peu solubles, difficilement éliminables, habituellement toxiques. Plus l'état typhoïde s'aggrave, plus ces déchets abondent dans l'organisme, plus les oxydations sont compromises. L'état typhoïde n'est donc pas une simple manifestation symptomatique d'ordre purement fonctionnel; c'est un élément morbide qui possède sa lésion spécifique, sa *lésion chimique*, à savoir la rétention des résidus d'une destruction augmentée avec oxydation relativement diminuée ; 3° toute tentative thérapeutique destinée à restreindre les oxydations dans les fièvres est donc vaine ou dangereuse, puisqu'elle va précisément à l'encontre du seul moyen que l'organisme possède pour lutter contre cette rétention, c'est-à-dire l'oxydation des déchets peu solubles et toxiques. La méthode antipyrétique repose donc sur une appréciation inexacte des échanges pendant la fièvre, et elle doit être abandonnée. Loin de restreindre les oxydations, il faut chercher à les augmenter en régularisant la désintégration organique, et lutter en même temps contre la rétention. C'est à l'exposé des divers moyens à l'aides desquels ce but peut être atteint qu'est consacrée la majeure partie de ce travail.

— Rapport de M. Empis sur une communication de M. le Dr Alvin intitulée : L'irrigation d'eau très chaude dans les fosses nasales comme moyen facile et très efficace contre les épistaxis graves, et De l'emploi de l'éponge imbibée d'eau très chaude contre les bourrelets hémorrhoïdaux externes, accompagnés de contracture douloureuse du sphincter. L'emploi du calorique en thérapeutique n'est pas nouveau. Jules Guyon, dès 1840, par son Traité de l'*incubation*, don-

nait à l'emploi de la chaleur dans la thérapeutique une vigoureuse impulsion, qui n'a fait que s'accroître sous l'influence des travaux de Trousseau et Pidoux, sur l'action de la chaleur dans les hémorrhagies et de ceux de Claude Bernard sur l'action du calorique sur les tissus vivants (1866). L'usage en chirurgie en est devenu vulgaire; il a été mis en relief par Reclus, dans ses dernières leçons de clinique chirurgicale (1887), et son extension dans l'obstétrique date déjà de bien des années. M. le Dr Alvin ne saurait, par conséquent, revendiquer la priorité dans cette voie. Pour ses irrigations d'eau chaude contre les hémorrhagies nasales il a imaginé un appareil qui n'est qu'un perfectionnement de l'irrigateur anglais.

— M. Paul Berger lit un mémoire sur la transmissibilité du tétanos traumatique de l'homme à l'homme. Il y joint les observations de plusieurs malades chez lesquels le tétanos semble avoir eu une origine équine ou, si l'on veut, tellurique, ainsi que M. Verneuil en a déjà recueilli un certain nombre d'exemples.

Séance du 26 juin. — Rapport de M. Lagneau sur un mémoire de M. le Dr Voisin concernant l'état physique, intellectuel et moral des détenus ayant subi l'emprisonnement cellulaire dans les établissements pénitentiaires de Belgique pendant dix ans et plus. Il en ressort que le régime cellulaire, même prolongé, lorsqu'il est bien appliqué, n'aggrave pas la situation sanitaire, toujours fâcheuse, des détenus.

— M. Leloir rend compte de 92 cas de pelade qu'il a observés dans ces dernières années. Il les divise en trois classes. Dans une première, qu'on pourrait appeler la classe des peladoïdes trophoneurotiques, il range les observations (36) où il n'a trouvé aucun signe de contamination du sujet ou de son entourage, et où il a trouvé, par contre, des phénomènes nerveux suffisamment caractéristiques pour qu'on soit porté à considérer comme très probable une relation de cause à effet entre l'apparition de la pelade et les troubles constatés du côté du système nerveux à la suite de surmenage, chagrins prolongés, choc moral, traumatismes, syphilis, excès, etc. Il lui a été donné d'examiner histologiquement les nerfs périphériques et les nerfs cutanés recueillis au niveau des plaques de pelade de deux sujets morts d'une affection intercurrente. Dans un cas, les nerfs cutanés présentaient tous les signes de la névrite dégénérative atrophique en voie d'évolution. Dans l'autre cas, les nerfs cutanés étaient absolument sains.

Dans une seconde classe, il range les observations (35) où les troubles nerveux ne peuvent être invoqués et où, pourtant, il n'y avait pas trace de contagion. Enfin, dans la troisième classe, il range celles (21) où la contagion est évidente. Il resterait à déterminer les caractères cliniques et anatomo-pathologiques permettant de distinguer les unes et les autres.

— M. le Dr Le Dentu communique une observation de néphrolithotomie sur un rein non supprimé; guérison en vingt-cinq jours. Ce cas porte à quatre le nombre des néphrolithotomies qu'il a pratiquées jusqu'à ce jour et dans lesquelles il a eu trois guérisons.

Séances des 3, 10 *et* 17 *juillet.* — M. Verneuil a fait sur la filipuncture une communication magistrale qui a rempli près de trois séances. C'est le procès en règle de cette opération dont M. Le Fort avait déjà dit qu'elle méritait d'être connue pour qu'on ne songeât pas à la tenter à nouveau. Après le réquisitoire si complet de M. Verneuil, la question paraît définitivement tranchée.

On sait de quoi il s'agit. La filipuncture, ou méthode de Moore, essentiellement conçue en vue du traitement des anévrysmes de l'aorte thoracique. est chirurgicalement caractérisée par l'introduction et l'abandon dans les sacs anévrysmaux de fils le plus souvent métalliques. Physiologiquement elle repose sur la propriété, bien connue depuis les expériences de Velpeau en 1826, qu'ont les corps étrangers introduits dans le torrent circulatoire de provoquer la coagulation du sang et la séparation de la fibrine. Partant de là, on espère que ces caillots et cette fibrine se déposeront, d'une part, sur les fils, et, d'autre part, sur les parois du sac, formeront, au centre et à la circonférence, des masses ou des couches solides qui combleront, en se réunissant, la cavité de l'anévrysme, c'est-à-dire amèneront la guérison radicale ou au moins renforceront la paroi de façon à arrêter la marche du mal, à atténuer les accidents, à prévenir ou à retarder la rupture, et ainsi à prolonger plus ou moins la vie.

C'est en 1864 que Moore imagina cette méthode. En 1873, Baccelli la modifia en introduisant au lieu d'un fil de fer des ressorts de montre auxquels d'autres opérateurs substituèrent divers corps comme le crin de cheval, le catgut, etc. Elle serait probablement tombée dans l'oubli, en France du moins, si M. le professeur Lépine, de Lyon, ne l'avait mise en pratique dans ces dernières années et ne lui avait donné, dans un important travail, l'appui de son autorité. M. Verneuil a cru devoir en signaler les inconvénients et provoquer

devant l'Académie un débat approfondi sur la question. Voici, telles du moins qu'il les résume à la fin de sa communication, les objections que lui a suggérées l'analyse scrupuleuse de tous les faits publiés jusqu'à ce jour.

1° Les opérateurs ne sont d'accord sur aucun point de la technique. Presque tous ont imaginé un procédé particulier, ou modifié ceux de leurs prédécesseurs, ou associé plusieurs méthodes sans qu'il soit possible aujourd'hui de savoir quelle serait la meilleure marche à suivre. 2° L'opération est moins facile qu'on ne le dit; parfois elle est restée inachevée ou imparfaitement exécutée, elle a provoqué des accidents graves. 3° Les corps étrangers introduits dans le sang n'y produisent pas toujours la coagulation du sang et la déposition régulière de la fibrine, et quand, ce qui est cependant la règle, les caillots cruoriques ou fibrineux se forment, ils pèchent le plus souvent tantôt par la quantité, tantôt par une disposition ou une répartition défectueuse, tantôt enfin par le défaut de persistance, celle-ci n'étant pas assurée par la permanence des fils. 4° Ces mêmes corps étrangers, métalliques ou autres, dont, par une singulière contradiction, on désire à la fois la persistance et la disparition, provoquent directement par leur présence des accidents variés, inflammatoires ou mécaniques, primitifs ou tardifs, en tout cas fort graves. 5° La filipuncture, considérée soit comme opération radicale, soit comme opération palliative, et employée contre les anévrysmes externes, a donné, jusqu'ici, des résultats détestables et certainement bien inférieurs à ceux qu'ont fournis les autres méthodes chirurgicales et même médicales. 6° Elle n'a jamais réussi dans les anévrysmes de l'aorte thoracique, pour lesquels elle a été imaginée, pas plus que dans ceux du tronc brachio-céphalique, de la sous-clavière, de la fémoro-iliaque et de la poplitée; elle paraît plus efficace en cas d'anévrysmes de l'aorte abdominale, pour lesquels, peut-être, elle mériterait d'être conservée. Elle ne compte que deux succès incontestables, dont l'un facilement obtenu sur l'artère humérale, dans un cas très simple. 7° Elle n'est pas plus puissante comme opération palliative. Les améliorations qu'on lui attribue sont rares, partielles, minimes, fugaces, peut-être dues à divers moyens associés, et certainement aggravées en quelques cas par des aggravations promptes et redoutables. 8° Elle a manifestement soulagé plusieurs patients, mais rien ne prouve qu'elle ait prolongé la vie d'aucun d'entre eux. Tout au contraire, elle a, sans contestation possible, précipité la terminaison funeste dans plus d'un cas, à quoi il convient d'ajouter

que la survie opératoire a atteint, pour l'ensemble des cas, une moyenne très faible, infiniment plus courte que par toute autre thérapeutique, y compris l'expectation pure et simple. 9° La filipuncture a été pratiquée, jusqu'ici, sur 34 malades, dont 30 sont morts bien avant l'expiration de l'année, et, pour la plupart, avant la fin du premier mois. Il serait injuste de lui attribuer la totalité de ces revers, dont quelques-uns sont manifestement imputables au mauvais état de la santé antérieure, aux lésions graves préexistant dans les organes éloignés ou voisins de l'anévrysme, aux conditions anatomiques mauvaises et aux rapports dangereux du sac anévrysmal. Mais la gravité intrinsèque de la méthode n'en est pas moins démontrée par les accidents opératoires, partis trop souvent du trauma lui-même, et par l'aggravation indéniable et rapide des protopathies locales et générales.

— M. le Dr Jablonski lit une note sur la durée de l'éloignement des écoles des enfants atteints d'affections transmissibles.

— Mémoire du Dr Kirmisson sur le cathétérisme à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage.

— M. le Dr Cerné communique ses recherches sur l'érysipèle infectieux et la broncho-pneumonie érysipélateuse d'emblée.

— M. le Dr Nicaise lit un travail sur la gastrotomie dans le rétrécissement cancéreux de l'œsophage.

— M. Constantin Paul fait part à l'Académie de recherches soigneusement faites d'où il résulte que la saccharine jouit de propriétés antiseptiques spéciales qui en font un médicament utilisable dans le traitement antiseptique des maladies de la bouche, de l'estomac et peut-être des voies urinaires.

— Rapport de M. Gautier sur de nouveaux procédés de vinification destinés à remplacer le plâtrage des moûts de vin. Ces procédés peuvent se classer sous trois chefs : le phosphatage, le tartrage, des méthodes diverses comme l'acidification des moûts, le chauffage, la filtration, etc. Des recherches très importantes résumées dans les mémoires de MM. Hugonnenq et Calmettes, auteurs du tartrage et du phosphatage, il résulte que ces deux méthodes ne présentent aucun inconvénient sensible, qu'elles augmentent le titre alcoolique des vins et la quantité de substances colorantes dissoutes, c'est-à-dire les matières toniques et souvent ferrugineuses ; qu'elles activent la vie des levures viniques et corrélativement s'opposent au développement des organismes parasites d'où résultent les alcools secondaires, c'est-à-dire les produits reconnus les plus nuisibles. Le phosphatage

introduit de plus dans les vins, à l'état de phosphate de chaux et de potasse, 1 gramme à 1 gr. 5 de sels propres à la reconstitution des tissus, ceux-là mêmes que nous fournissent la viande et le pain.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Microbes. — Ulcères. — Soufre. — Alcaloïdes. — Projectiles. — Assainissement. — Centenaires. — Surdité. — Election. — Mercure. — Urine. — Gangrène.

Séance du 18 *juin* 1888. — Contribution à l'étude de la physiologie générale des *microbes* pathogènes. Note de M. S. Arloing. Dans une communication précédente, l'auteur a démontré l'existence dans l'humeur naturelle, où pullule l'un des microbes de la péripneumonie contagieuse, une substance phlogogène possédant certains caractères des diastases.

M. Arloing est parvenu à isoler cette substance. Il a reconnu que l'alcool absolu la précipite des humeurs naturelles ou des cultures artificielles où elle se trouve. C'est une substance azotée sur laquelle l'iode ou l'acide azotique n'ont aucune action spéciale. Elle se redissout dans l'eau et la glycérine. La solution injectée sous la peau produit les mêmes œdèmes considérables engendrés par l'injection des humeurs naturelles ou des cultures dans lesquelles on a tué les *microbes* par l'action de la chaleur.

— Origine infectieuse de certains *ulcères* simples de l'estomac ou du duodénum. Note de M. Maurice Letulle. L'auteur a fait des recherches sur les *ulcères* de l'estomac ou duodénum qui peuvent apparaître dans le cours de certaines maladies infectieuses en voie de guérison ; il a constaté que ces ulcères étaient déterminés par des germes infectieux.

Tantôt l'ingestion des germes pathogènes déglutis permet leur culture à la surface de la muqueuse gastro-intestinale.

Tantôt les éléments morbigènes véhiculés au hasard des courants sanguins ou lymphatiques viennent se greffer dans les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux. Là les parasites entravent l'apport des sucs nutritifs et exposent la muqueuse correspondante à la corrosion des liquides acides qui la baignent.

Séance du 25 *juin* 1888. — Rôle du *soufre* chez les sulfuraires. Note de M. Louis Olivier. L'auteur fait connaître une série d'expériences

qu'il a entreprises sur le *soufre.* Il a pu établir, grâce à plusieurs méthodes, que le *soufré* intracellulaire arrive à former H^2S sans passer par l'état de sulfate.

— Sur les *alcaloïdes*, principes immédiats de l'urine humaine. Note de M. L. Thudichum. A la suite de nombreuses expériences faites d'après une méthode qu'il expose dans sa note, l'auteur a trouvé dans l'urine un certain nombre d'*alcaloïdes* qui sont : 1° l'urochrome ou matière colorante de l'urine et ses produits de décomposition ; 2° l'urothéobromine ; 3° la créatinine ; 4° la réducine ; 5° la pararéducine ; 6° l'aromine.

Séance du 2 juillet 1888. — Des effets produits sur nos tissus par les *projectiles* du fusil Lebel. Note de MM. Chauvel et Nimier. Les auteurs font connaître les expériences qu'ils ont entreprises sur ce sujet. Sur le crâne, à des distances de 1,000 à 1,500 mètres, les lésions sont considérables. Aux orifices d'entrée et de sortie, on observe des fissures radiées réunies par des fissures concentriques. Des fissures longitudinales et transversales réunissent l'ouverture d'entrée à l'ouverture de sortie. Les balles sont déformées. Dans les muscles, les trajets perpendiculaires à la fibre sont béants ; dans le sens de la fibre, ils sont impossibles à retrouver. Les vaisseaux présentent des sections nettes ; les os spongieux et compacts sont fissurés et présentent de nombreuses esquilles. A cause de la vitesse on ne retrouve pas le moindre débris de vêtement dans les trajets.

— Contribution à l'étude des moyens proposés pour l'*assainissement* des villes. Note de MM. P. Chastaing et E. Barillot. Les auteurs se sont livrés, à Bruxelles, à l'analyse comparative des eaux du tout à l'égout prises à l'entrée et à la sortie des collecteurs et ils ont établi que : 1° l'épuration des eaux d'égout par la méthode chimique a une efficacité véritable ; 2° elle peut être appliquée sans interruptions et sans émanations insalubres ; 3° l'utilisation en agriculture de l'azote, de la potasse et de l'acide phosphorique contenus dans les eaux d'égout traitées par cette méthode, sera facilement réalisable.

Séance du 9 *juillet* 1888. — Sur la durée de la vie : les *centenaires* en France. Note de M. Levasseur. D'après les recherches de l'auteur qu'il publie dans cette note, le nombre des *centenaires* est en général moins grand qu'on ne le suppose. Les femmes sont en majorité parmi les *centenaires*, le nombre total des *centenaires* en France s'élève à une cinquantaine.

— La *surdité* paradoxale et son opération. Note de M. Boucheron. L'auteur rappelle ses récents travaux sur la question. Il a été conduit à pratiquer une opération destinée à mobiliser l'étrier et cette opération lui a donné d'excellents résultats. Les malades qui n'entendaient plus la parole que dans les milieux bruyants, entendent maintenant dans les milieux silencieux comme avant leur maladie.

Le point de départ de cette *surdité* est le plus souvent le catarrhe naso ou pharyngo-tubaire, soit infectieux, soit a frigore, syphilitique, etc., avec obstruction intermittente des trompes, le vide de la caisse tympanique par résorption de l'air contenu, la compression de la membrane tympanique par l'atmosphère, compression transmise par les osselets et l'étrier, au liquide labyrinthique et aux nerfs acoustiques, d'où la destruction progressive de ces nerfs. Aussi la décompression ne ramène l'audition qu'en proportion de ce qui reste du nerf acoustique lors de l'opération

La nature de cette *surdité* a été étudiée par l'auteur dans ses notes antérieures. Il a montré qu'elle consistait en une *demi-surdité* pour les harmoniques de la parole dans les milieux silencieux.

— *Election* d'un vice-président. L'Académie procède à l'élection d'un vice-président, en remplacement de M. Hervé-Mangon, décédé. Sur 44 votants, M. Descloizeaux a été élu par 40 voix, contre 3 à M. de Lacaze-Duthiers. Il y a eu un bulletin blanc.

— Etude comparative des pouvoirs antiseptiques du cyanure de *mercure*, de l'oxycyanure de *mercure* et du sublimé. Note de M. Chibret. Il résulte d'expériences faites par l'auteur sur le micrococcus aureus pyogène que l'oxycyanure de *mercure* est supérieur comme antiseptique au sublimé et au cyanure de *mercure*.

— Sur la composition de l'*urine* sécrétée pendant la durée d'une contre-pression exercée sur les voies urinaires. Note de MM. R. Lépine et E. Parteret. Les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Le rapport de la quantité d'*urine* n'est pas en corrélation nécessaire avec le degré de la contre-pression ;

2° Dans le cas de contre-pression faible, la quantité d'urée est plus diminuée que la quantité d'*urine*; dans le cas de contre-pression forte, la quantité d'urée est moins diminuée que la quantité d'*urine*;

3° D'une manière générale, dans les contre-pressions, le rapport

des sels ne diffère pas sensiblement de celui de la quantité d'*urine*, sauf exception ;

4° Dans le cas de contre-pression faible, le rapport des chlorures est supérieur à celui des sels ; il est inférieur dans le cas de contre-pression forte ;

5° Les phosphates passent moins bien du côté de la contre-pression que les sels en masse;

6° Dans quelques expériences où une solution de sucre de canne avait été injectée dans les veines pour favoriser la sécrétion de l'urine, le rapport du sucre n'a pas différé de celui de la quantité d'*urine*.

Séance du 16 juillet 1888. — Contribution à l'étude expérimentale de la *gangrène* foudroyante et spécialement de son inoculation préventive. Note de M. A. Cornevin. Des recherches que l'auteur a entreprises, il résulte que tous les animaux ne présentent pas la même réceptivité pour la *gangrène* foudroyante ou gazeuse. Cette remarque l'a conduit à rechercher s'il ne serait pas possible d'atténuer le virus en le faisant passer sur une série de sujets d'une même espèce animale.

Les nombreuses expériences qu'il a entreprises lui ont permis de constater les faits suivants :

1° L'identité du virus de la septicémie gangréneuse avec le vibrion septique déjà signalée;

2° L'atténuation du virus de la *gangrène* foudroyante par l'action combinée de la chaleur et de certaines substances chimiques ;

3° Le virus atténué confère une immunité passagère contre le virus fort;

4° L'acide lactique peut rendre son activité au virus atténué ;

5° Les vibrions septiques abondants dans les terres cultivées, rares dans le sol des forêts, n'ont pas été trouvés dans l'air ;

6° Ce vibrion ne s'inocule pas sur les surfaces naturelles, mais donne lieu à des accidents graves, si on l'inocule sous la peau.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

La question vraiment importante agitée depuis notre dernier compte rendu, est celle du *traitement des fibromes utérins par la castration ovarienne*. Elle est d'autant plus intéressante que pendant la discus-

sion de notre Société française, les journaux allemands nous apportaient le compte rendu de la même question traitée au deuxième congrès de la Société allemande de gynécologie tenue à Halle, les 24, 25 et 26 mai 1888. Il serait même fort intéressant de rapprocher ces deux discussions, elles nous montreraient bien l'esprit différent des deux écoles. Les gynécologistes allemands préoccupés avant tout du manuel opératoire, étroits dans leurs idées de spécialistes, discutant très savamment et en gens expérimentés, mais resserrant leur argumentation à un point de technique, à une pointe d'aiguille, ou pour dire plus vrai, à un mode de suture. La jeune école française n'ayant cependant à opposer à la phalange teutonne qu'un groupe restreint d'opérations et d'opérateurs rompus à cette branche de la chirurgie, mais ayant les connaissances générales, l'esprit large, et s'attachant bien plus aux indications précises, aux résultats éloignés de l'opération qu'à son manuel opératoire. Il y a certes à bien augurer de cette école gynécologique si savamment conduite par MM. Terrier, Duplay, Lucas-Championnière, Bouilly, Terrillon, Pozzi, Richelot, Segond, pour ne citer que ceux qui ont pris la plus large part à la question, et cette première grande discussion nous porte à croire qu'il sortira nombre de problèmes élucidés de par ces chirurgiens.

Deux grandes méthodes se disputent la prépondérance dans le traitement des fibromes : la *myomectomie* et la *castration*. La première a le droit d'aînesse, c'est à l'exérèse de la tumeur qu'eurent recours les premiers opérateurs. Cette méthode perfectionnée successivement reste en Allemagne la méthode de choix. Schrœder et Olshausen ont poussé la gynécologie dans ce sens et ont cherché à en faciliter la technique. C'est sur le seul point du traitement du pédicule que le congrès de Halle a réellement discuté, et il semble à en lire le compte rendu qu'il n'existe pas d'autre méthode de traitement.

La *castration* proposée et exécutée par Hégar de Fribourg, lancée par Battey, vulgarisée chez nous par Duplay, Terrier, Terrillon, est basée sur le fait de la rétrocession de la tumeur après la ménopause. Elle consiste à provoquer une ménopause anticipée dans le but d'arrêter l'évolution ou les accidents de la tumeur. Répond-elle à cet *a priori ?* Telle est la question que s'est posée la Société française par la voix de M. Segond. Et de fait la réponse est possible grâce aux documents mis au jour dans le cours de la discussion.

Les points en litige sont de trois ordres :

1° Quelles sont les indications de la castration ?

2° Son manuel opératoire présente-t-il quelques points particuliers?
3° Quelles sont ses résultats définitifs?

I. — Il est un premier fait qui ressort nettement des documents apportés, c'est que les gros myômes remplissant tout l'abdomen ne sont pas justiciables de la castration, et cela pour deux raisons: la première, c'est que la recherche des ovaires est dans ces cas d'une extrême difficulté, le plus souvent même il est impossible de les trouver. Il ne reste alors que la myomectomie, opération plus grave, mais seule capable de sauver la malade. La seconde, c'est que la castration fût-elle possible ne serait peut-être pas efficace. Ce second point n'est pas une conclusion ferme.

Si ces gros fibromes tombent sous le coup d'une opération grave, c'est à nous de ne pas laisser grossir ceux que nous avons à traiter, puisque la castration est une arme certaine, capable d'arrêter leur évolution rapide et même de provoquer leur rétrocession. Il est une autre classe de tumeurs fibreuses justiciables de l'exérèse, ce sont les polypes fibreux. Il en serait bien entendu de même de ce cas fort intéressant que M. Le Fort a communiqué. Le fibrome avait décollé la cloison recto-vaginale et était venu faire saillie du côté du périnée. Ces catégories mises à part, tous les myômes sont-ils curables par la castration? Pour le prouver, il suffit de démontrer que les accidents dont ils sont l'origine disparaissent à la suite de l'ablation des ovaires. D'ailleurs, fait intéressant, M. Bouilly nous dit qu'en pareil cas les annexes de l'utérus sont souvent malades, et que c'est précisément dans les cas d'altération de la trompe ou de l'ovaire que le néoplasme utérin devient le siège d'accidents graves. On comprend quelle importance capitale présente cette remarque et combien elle doit avoir de poids dans la balance des procédés opératoires destinés à combattre ces accidents. Quoi qu'il en soit, les complications de ces tumeurs sont de trois ordres : *des phénomènes de compression, des hémorrhagies, des douleurs vives.*

Les *phénomènes de compression* peuvent être de deux ordres, ou bien il s'agit de symptômes aigus nécessitant une intervention immédiate, tels par exemple qu'une compression uréthrale ou intestinale provoquant des phénomènes d'urémie ou d'étranglement interne. Il est impossible dans ces cas de songer à une intervention dont l'effet est lent, qui n'amène une diminution de la tumeur qu'à longue échéance. L'extirpation est seule alors de mise, et sur ce point M. Tillaux a parfaitement raison, il faut pratiquer l'hystérectomie. Mais si la gêne circulatoire traduite par un œdème plus ou moins accentué, si la

tension intestinale traduite par une constipation plus ou moins opiniâtre, ne nous forcent pas à intervenir dans le plus bref délai, c'est à la castration qu'il faudra avoir recours. M. Bouilly insiste sur l'arrêt subit de développement de la tumeur, même dans les cas à marche rapide où l'utérus fond de jour en jour, qu'il s'agisse du gigantisme utérin symptomatique tel que l'a étudié M. Polaillon, ou d'un fibrome sans développement considérable de l'utérus.

On ne peut faire réellement entrer en ligne de compte, pour préférer la myomectomie à la castration, le fait qu'une famille ne pourra comprendre qu'en emportant deux ovaires le chirurgien a guéri sa malade. C'est là un argument qui peut avoir son importance dans la clientèle particulière, mais dont nous ne pouvons pas nous occuper.

C'est surtout quand on est en présence d'un myôme provoquant des *hémorrhagies*, des *douleurs violentes*, que l'ablation des annexes est nettement indiquée. Sur ce point tout le monde est d'accord et voilà la grande indication de cette opération. En effet, réduisant à son minimum le traumatisme opératoire, elle permet d'intervenir dans les cas d'anémie intense, de cachexie utérine, alors qu'une hystérectomie, si faible que soit la perte de sang dont elle s'accompagne, tuerait l'opérée.

Segond, Bouilly ont apporté des exemples de femmes réduites au dernier degré de cachexie et rappelées à la vie grâce à cette intervention. Il en est de même des douleurs vives, des accès de dysménorrhée, ils tombent de suite et font place à un calme absolu. Les faits sont démonstratifs, les hémorrhagies s'arrêtent aussitôt après la castration. S'il persiste un léger suintement sanguin, il est sans importance, il cessera de lui-même après quelques semaines ou quelques mois. Les faits de persistance des règles dans de telles conditions sont tout à fait exceptionnelles et s'expliquent par une anomalie de l'ovaire ou une faute opératoire. Mais pour obtenir de tels résultats, l'ablation doit être complète et cela nous conduit à la technique de l'opération.

II. — *Le manuel opératoire* a fait peu de progrès. Tout d'abord, dans les cas difficiles, il ne faut pas chercher l'ovaire par des manœuvres longues et pénibles, la castration serait alors plus grave qu'une hystérectomie bien faite. L'ovaire trouvé, il faut l'enlever complètement, et MM. Terrier et Lucas-Championnière insistent sur la difficulté que l'on éprouve souvent à contourner l'organe et à faire un pédicule qui dépasse partout les limites de la glande.

Ces organes enlevés, le fibrome reste en place et comme tel remplit l'abdomen, et surtout constitue un plan résistant et *non élastique*,

aussi la paroi abdominale repose-t-elle ainsi sur une surface qui pendant un effort peut faire éclater les sutures. Segond et Terrier en ont cité des exemples, heureusement réparés. Pour remédier à cet accident il faut faire une suture en étages ou n'enlever que très tard les points de suture superficiels, ou même renforcer la première suture par une suture sèche élastique au collodion. Qu'on se serve d'ailleurs du crin ou du fil d'argent, la chose importe peu.

III. — Les résultats de la castration doivent être envisagés au double point de vue opératoire et thérapeutique. L'opération, en elle-même, ne paraît pas grave. Nous ne relevons que quatre morts sur les vingt-neuf observations rapportées dans cette discussion. Si l'on analyse les causes de la mort, on voit que dans un cas de M. Terrillon la malade a succombé 60 jours après la castration, à des phénomènes d'obstruction intestinale qui s'étaient déjà manifestés avant l'intervention. Dans les deux cas de M. Terrier il s'agissait d'exérèse portant sur des annexes malades : salpingites, salpingo-ovarites compliquées d'hématocèle ayant nécessité des manœuvres difficiles et prolongées. Il résulte clairement de ces faits que si l'on peut adopter la formule « la castration sera facile ou ne sera pas », la mortalité devient presque nulle et reste bien loin du chiffre de 14 0/0 que donne Hégar.

Les résultats opératoires sont donc très encourageants. Quant aux succès thérapeutiques, l'objection formulée par M. Tillaux est juste. C'est une opération bien jeune pour oser formuler à cet égard des conclusions. Il faut cependant dire, au grand éloge de tous ceux qui ont apporté des faits dans cette discussion, qu'ils les avaient laissés mûrir, c'est deux et trois ans après l'intervention qu'ils montrent une cure radicale ne s'étant pas démentie depuis cette époque, et d'ailleurs, M. Bouilly ne nous dit-il pas que l'utérus de ses malades fondait de semaine en semaine, tombant de l'ombilic au ras du pubis. On est donc d'ores et déjà en droit légitime de conclure à l'efficacité thérapeutique de cette méthode. Et on peut dire que pour les *fibromes interstitiels de moyen ou de petit volume* provoquant des *hémorrhagies graves* ou des *accidents redoutables de dysménorrhée*, la castration est l'opération de choix, si toutefois elle est *facile* à exécuter.

A côté de cette importante question, je dois citer encore au point de vue gynécologique une communication de M. *Bouilly sur* 6 *cas de salpingo-ovarite traités par la laparotomie, avec extirpation des annexes.* C'est là encore une importante question toute à l'ordre du jour depuis qu'on a reconnu dans ces phlegmasies l'origine première d'un grand nombre de suppurations du petit bassin.

Il s'agit en général de jeunes femmes dont les accidents remontent à un accouchement antérieur ou à quelque blennorrhagie aiguë ou torpide. Les symptômes du début sont lents et insidieux, c'est depuis deux, cinq, dix, quinze ans que les malades souffrent avant de réclamer une intervention chirurgicale, et le fait s'explique facilement. L'affection revêt une marche intermittente, des périodes d'accalmie de plusieurs semaines, pendant lesquelles elles sentent simplement leur ventre,. alternent avec des poussées aiguës de ballonnement, de douleurs abdominales, de nausées, de fièvre, de vomissements. La menstruation est peu troublée, les règles sont régulières, mais souvent douloureuses. Dans l'intervalle des époques existe une leucorrhée purulente. Enfin une tuméfaction s'établit à demeure. C'est un empâtement dans l'une des fosses iliaques, empâtement que le toucher vaginal combiné à la palpation abdominale permet de reconnaître, une masse plus ou moins volumineuse séparée nettement du col utérin mobile; quelquefois déplacée cette masse est circonscrite avec le doigt et on peut arriver à sentir la fluctuation. Dans tous les cas où cette masse n'était perceptible que d'un côté les lésions étaient cependant bilatérales.

Le diagnostic en est toujours difficile, car un chirurgien aussi expérimenté et aussi perspicace que M. Bouilly a fait dans deux cas une laparotomie pour remédier à une salpingite alors qu'il s'agissait de fibromes périutérins intraligamentaires ou de kystes dermoïdes suppurés de l'ovaire.

Sur ces 8 cas, cinq fois l'ablation fut bilatérale, une seule fois elle fut unilatérale. Incision médiane de 8 centimètres, ponctions, extirpation toujours difficile à cause des adhérences, qu'il faut détacher centimètre par centimètre. Elles sont surtout solides à la partie antérieure et inférieure du bassin; il est plus rare qu'elles soient internes au niveau de l'intestin. En tous cas la rupture de la poche dans l'abdomen est fréquente, aussi après avoir enlevé la collection au ras des bords de l'utérus suturés à la soie faut-il laver largement à l'eau bouillie ou même placer un gros drain de caoutchouc. En tous cas les résultats sont excellents, car sur six cas M. Bouilly a eu 6 succès opératoires. Les résultats thérapeutiques sont nettement appréciables pour cinq de ces malades, la guérison est absolue, elles ne sentent plus leur ventre, elles vaquent à leurs occupations et c'est pour elle une existence toute nouvelle. Si l'on met en face de ces résultats les accidents redoutables de rupture et de péritonite qui menacent perpétuellement ces malades, on avouera que l'intervention est hautement indiquée en pareils cas. TUFFIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

(MOIS D'AVRIL, MAI, JUIN 1888.)

Séance du 13 avril. Présidence de M. SIREDEY.

M. Comby lit une observation d'hémiathétose chez un enfant de 20 mois; il fait remarquer la rareté de cette affection à cet âge. Elle a débuté à l'âge de 8 mois à la suite de convulsions très intenses qui paralysèrent le côté droit aujourd'hui atteint d'athétose.

M. Brocq lit un travail sur la destruction des poils par l'électrolyse qui vient compléter la communication qu'il fit sur ce sujet à la Société en 1886. Les nombreux cas d'hypertrichose qu'il a eu l'occasion de traiter depuis cette époque, et de guérir, lui permettent d'entrer dans des détails très précis sur la technique de cette opération qui demande de la part du médecin une certaine habiteté et beaucoup de patience. Les principales conditions du succès sont de faire pénétrer la pointe de l'aiguille jusqu'au bulbe, et de n'employer que des courants faibles, de 5 milliampères au plus. La durée pendant laquelle doit passer le courant est le point le plus délicat et le plus important à étudier pour éviter les traces diverses, les cicatrices que peuvent laisser à leur suite les opérations d'électrolyse. Le travail se termine par l'étude des indications de l'électrolyse dans l'hypertrichose; c'est un moyen sûr, mais qui exige de la part de la malade et du médecin une patience à toute épreuve, le traitement pouvant durer souvent plus d'une année et pouvant exiger quelques centaines de séances; d'autre part c'est le seul moyen sûr, l'expérience ayant démontré qu'il y avait lieu de proscrire indistinctement toutes les pâtes épilatoires, les dépilatoires en bâton, les applications grasses et émollientes qui favorisent le développement de l'hypertrichose.

M. Salle, médecin-major à Médéa (Alger), envoie une note au sujet de l'hémoglobinurie; il fait remarquer que les observations présentées dans les dernières séances par M. Robin et M. Hayem ne se rapportent pas à des hémoglobinuries paroxystiques *a frigore*. Pour cette dernière forme, dont il a observé un cas pendant deux ans, et qu'il croit nécessaire de différencier des hémoglobinuries survenant sous d'autres influences et reconnaissant peut-être pour cause un processus rénal, il est persuadé qu'il s'agit d'un processus sanguin, que le rein n'est pas en cause au début de la maladie, et ne peut s'altérer qu'à la longue; la constatation de l'hémoglobinhémie, l'absence d'albumine dans l'urine dans l'intervalle des accès, malgré la polyurie, sont les principaux faits sur lesquels il s'appuie.

M. Hayem envoie une réponse dans laquelle il montre que l'origine hématique de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* n'est pas encore prouvée, et que les trois points principaux de cette théorie, défendue par M. Lépine et par M. Salle, à savoir l'hémoglobinhémie l'action destructive du froid sur les globules, l'absence d'altération rénale, deviennent de plus en plus difficiles à soutenir en présence des travaux qui se multiplient en ce moment sur ce sujet.

M. Millard lit une note sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* qui paraît apporter quelques arguments à l'appui de la théorie rénale de l'hémoglobinurie.

M. A. Robin lit une observation très complète d'un cas d'hémoglobinurie paroxystique provoquée par la marche. De nombreux examens du sang et des urines ont donné des résultats qui permettent de penser que le processus qui met l'hémoglobine en liberté se passe dans le rein sous l'influence de la fatigue provoquée par la marche; il y a lieu de croire de plus qu'il nécessite pour se produire un état général prédisposant, un trouble de la désassimilation; car les urines du malade donnent un chiffre insolite de matériaux solides et d'urée. Le trouble nutritif, sur la nature duquel il n'est pas possible d'être fixé d'une façon certaine, pourrait expliquer la fréquence de la syphilis et de l'impaludisme dans les causes prédisposantes de l'hémoglobinurie. Cette théorie pourrait s'appuyer sur le succès complet du traitement employé dans ce cas : suppression de la cause déterminante, c'est-à-dire de la fatigue et de la marche, et modification de la nutrition générale par les toniques et les arsenicaux.

Séance du 27 avril.

M. A. Renault lit une observation d'hémiathétose chez une jeune fille de 16 ans. La maladie semble avoir eu pour cause une fièvre typhoïde contractée à l'âge de 4 ans et dans le cours de laquelle survint une hémiplégie gauche. Elle retrace bien le tableau des hémiplégies spasmodiques infantiles récemment décrites par M. Marie.

M. Bucquoy présente un malade atteint de tuberculose pulmonaire et d'abcès tuberculeux multiples chez lequel l'huile de foie de morue à haute dose et les injections d'éther iodoformé dans les abcès amenèrent une très grande amélioration.

M. Bucquoy lit une observation d'anévrysme embolique de l'artère crurale, consécutif à une endocardite végétante latente, probablement d'origine puerpérale. On employa comme traitement la méthode de Baccelli, c'est-à-dire l'introduction d'un ressort de montre dans le sac

anévrysmal; cette intervention ne paraît pas avoir été inutile, car à partir de ce moment l'anévrysme ne fit plus de progrès jusqu'au jour de la mort qui survint neuf mois plus tard.

M. D'Heilly lit un travail sur le tubage du larynx dans le croup. Cette opération fut proposée en 1858 pour la première fois par Bouchut, et depuis cette époque tomba dans un oubli presque absolu; dans ces dernières années des essais heureux à l'étranger ont attiré de nouveau l'attention sur ce traitement du croup. M. D'Heilly décrit le procédé qu'il emploie à l'hôpital Trousseau, et quoique ses observations soient encore en petit nombre, reconnaît dans un certain nombre de cas les avantages de cette méthode et sa supériorité sur la trachéotomie.

Séance du 11 mai.

M. Féréol communique une observation de diphthérie infectieuse, dont les manifestations amygdaliennes et laryngées furent éphémères et qui se termina par propagation aux bronches et mort en six jours; on n'observa ni engorgement ganglionnaire, ni albumine dans les urines, ce qui est bien remarquable dans une forme aussi infectieuse.

M. Cadet de Gassicourt rappelle que la marche de la diphthérie est des plus variables, et cite plusieurs faits dont l'évolution a été des plus anormales.

M. Rendu lit une observation d'aortite aiguë guérie par l'iodure de potassium, suivie d'un goitre exophthalmique développé sous l'influence du traitement. Il s'agit d'une chlorotique de race goutteuse chez laquelle on observa d'une façon indiscutable la guérison rapide par l'iodure de potassium et les révulsifs d'une phlegmasie récente de l'aorte, caractérisée par une dilatation de la crosse avec insuffisance valvulaire et accès d'angine de poitrine. En même temps, on observa le développement progressif des principaux symptômes de la maladie de Basedow, que M. Rendu pense être sous la dépendance de l'imprégnation iodique. Il semble que l'action si active de l'iodure de potassium ait été favorisée par un terrain affaibli, par une anémie de longue date et des impressions pénibles.

Séance du 25 mai.

M. A. Robin lit un mémoire sur la pathogénie et le traitement de l'hémoglobinurie. A la théorie qu'il présentait dans une des dernières séances, d'après laquelle l'hémoglobinurie résultait de la combinaison de deux processus : l'un général, caractérisé par un trouble de la nutrition, l'autre local, relevant de la congestion rénale, il vient ap-

porter l'appui d'une observation très importante dans laquelle l'autopsie a fourni la preuve de la congestion rénale, qui jusqu'alors n'avait été admise que théoriquement. M. Robin fait ensuite l'histoire générale pathogénique et clinique de l'hémoglobinurie, montrant comment un trouble nutritif originel, de quelque nature qu'il soit, c'est-à-dire toute cause capable de diminuer la vitalité des globules rouges, est la condition étiologique prédisposante de cette affection. Il propose de classer les diverses hémoglobinuries de la façon suivante : 1° Les hémoglobinuries vraies qui réclament le concours de deux actes pathogéniques, un trouble de la nutrition et une congestion rénale. Dans cette classe, il range trois variétés : a) *l'hémoglobinurie paroxystique simple*, provoquée par le froid et la marche, avec modification antécédente produite par la syphilis, l'impaludisme, l'urémie, etc.; la poussée congestive rénale a pour caractère d'être passagère; b) *l'hémoglobinurie prénéphrétique ;* l'acte rénal prend la forme d'un réel et durable mouvement congestif, durant plusieurs jours, et n'étant que le premier acte de la maladie décrite récemment par M. Robin, sous le nom de congestion rénale aiguë primitive; c) *l'hémoglobinurie post-néphrétique*, c'est-à-dire l'accès d'hémoglobinurie survenant dans le cours d'une néphrite d'ancienne date à l'occasion d'une poussée congestive rénale. 2° Les hémoglobinuries toxiques; dans cette deuxième catégorie, la destruction des globules rouges par un poison est le seul phénomène nécessaire, l'hémoglobinhémie est la condition de l'hémoglobinurie, et les lésions rénales observées sont consécutives au passage prolongé de l'hémoglobine par le rein, et diffèrent totalement de celles que M. Robin a décrites dans son observation. En raison de ces considérations pathogéniques sur l'hémoglobinurie, on comprend que le traitement puisse varier suivant les malades, et doive s'adresser d'abord à la maladie prédisposante (syphilis, impaludisme, anémie, néphrites, etc.), puis soustraire le malade à la cause locale déterminante de la congestion rénale.

Au cours de la discussion qui suit cette communication, *M. Ballet* signale un fait d'hémoglobinurie survenue chez un enfant de 11 ans, à la suite d'un ictère grave, fait qui n'a pas encore été signalé, et qui tendrait à établir, comme le remarque *M. Robin*, qu'à côté des hémoglobinuries toxiques par poisons venus du dehors, l'hémoglobinurie peut aussi résulter d'une auto-intoxication.

M. Féré présente un appareil pour la compression de la tête dans les céphalées hystériques et épileptiques.

M. Barié lit un travail sur la périostite varioleuse, qui se base sur quatre observations. Cette complication de la variole qui n'a jusqu'à présent pas attiré l'attention des auteurs, se produit pendant la convalescence; elle évolue sans aucun retentissement sur l'état général, et se termine par résolution sous l'influence du repos et d'un traitement simple; à la périostite succède quelquefois une périostose. La durée est de deux à trois semaines. Il y a lieu de penser que, comme dans la périostite rhumatismale, le froid, le traumatisme, la fatigue jouent le rôle de cause occasionnelle, mais c'est dans l'élément infectieux variolique qu'il faut rechercher la pathogénie de cette périostite, qui se rapproche ainsi des arthropathies pseudo-rhumatismales post-varioliques.

Séance du 8 juin.

M. Millard lit une note sur un cas de ladrerie chez l'homme; on trouva 42 petites tumeurs sous-cutanées, et la survenance d'une attaque d'épilepsie suivie de monoplégie de la jambe gauche permet de croire qu'il existe des productions de même nature en un point des centres nerveux; le diagnostic de la nature des kystes ne peut se faire que par l'examen histologique et la constatation de la présence du cysticerque. Il est probable que la coexistence du tænia et de cysticerques est plus fréquente qu'on ne pense, et que le cysticerque provient directement du tænia de l'homme par auto-infection.

M. Ballet lit deux observations qui semblent montrer que des lésions articulaires chroniques peuvent produire du spasme articulaire. Jusqu'à présent, la contracture musculaire ou la paralysie amyotrophique seules paraissaient être la conséquence du retentissement des lésions des jointures sur le centre spinal. S'il était démontré que la moelle peut aussi répondre aux sollicitations articulaires par du spasme musculaire, la pathogénie de certains spasmes fonctionnels serait éclairée, et le traitement pourrait s'adresser directement avec succès moins au spasme qu'à la cause, au rhumatisme chronique.

M. Debove recommande dans le traitement de la diarrhée l'emploi du talc (silicate de magnésie) à haute dose; on peut en donner 200 à 400 grammes en vingt-quatre heures, en le mélangeant à du lait dans la proportion de 100 à 200 grammes par litre. Les diarrhées les plus rebelles ont été arrêtées par ce moyen qui est absolument inoffensif; la poudre de talc ne s'accumule pas dans le tube digestif, et il suffit d'un jour pour voir disparaître la coloration blanchâtre des selles due au talc.

M. Ducastel lit un travail sur l'angine syphilitique précoce. Niée ou passée inaperçue par beaucoup d'auteurs, elle a surtout été étudiée par Lasègue qui a mis en relief un certain nombre de faits importants tels que sa localisation spéciale au voile du palais, son apparition précédant les manifestations cutanées; à ces caractères M. Du Castel joint le développement des glandules et la vascularisation du voile du palais. Sans être spécifiques, ces lésions par leur évolution lente et leur aspect appartiennent à l'angine syphilitique précoce; elles se font remarquer par la transparence des glandules, leur répartition uniforme sur toute la surface du voile du palais, leur implantation sur un réseau vasculaire très distinct du tissu propre de la muqueuse qui est peu enflammée. L'évolution de ces lésions est assez lente pour donner un cachet spécial à cette angine, et la différencier des autres angines dans lesquelles tous les éléments de la muqueuse étant altérés, il en résulte une infiltration totale du voile du palais qui ne laisse plus ressortir l'hypertrophie glandulaire ni l'injection capillaire.

Séance du 22 juin.

M. Sevestre a donné avec succès la poudre de talc à la dose de 20 à 30 grammes à des enfants. Chez des tuberculeux à la troisième période *M. Féréol, M. Juhel-Rénoy* ont au contraire échoué, et ont vu la diarrhée se suspendre soit par des lavements de nitrate d'argent, soit par le tannin.

M. Gaucher rapporte un fait d'épistaxis grave comme première manifestation d'une néphrite interstitielle.

M. Huchard remarque qu'on a tort de rapporter toujours à la néphrite interstitielle des accidents qui relèvent uniquement de l'artériosclérose et de l'hypertension artérielle, et il cite un cas dans lequel des épistaxis graves précédèrent de plusieurs années la néphrite interstitielle; il nie la relation de cause à effet entre les hémorrhagies nasales et la néphrite interstitielle. Le premier phénomène en date est l'hypertension artérielle d'où dérivent les altérations vasculaires et les scléroses viscérales.

M. Gaucher rapporte un fait qu'il vient d'observer de goutte articulaire aiguë chez un enfant de 15 ans.

M. Troisier présente un spécimen de vergetures de la peau survenues dans la convalescence de la fièvre typhoïde; il admet suivant la théorie de Bouchard qu'elles sont en relation avec la croissance excessive qui se produit pendant et après la maladie; ses recherches

histologiques lui permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un trouble trophique. Dans la discussion qui suit les avis sont partagés sur la pathogénie des vergetures. G. LAUTH.

VARIÉTÉS

Par arrêté ministériel du 13 juin 1888 :

Il sera ouvert à Paris, en 1888-89, des concours pour 28 places d'agrégés, à répartir de la manière suivante entre les Facultés de médecine.

Paris, 12 places; 5 pathologie interne et médecine légale; 3 pathologie externe; 1 accouchement, 1 anatomie; 1 physiologie, 1 chimie et toxicologie.

Bordeaux, 5 places; 2 pathologie interne et médecine légale; 1 pathologie externe; 1 chimie et toxicologie, 1 pharmacie.

Lille, 5 places; 2 pathologie interne et médecine légale; 1 pathologie externe; 1 accouchement, 1 physiologie.

Lyon, 2 places; 1 pathologie interne et médecine légale; 1 physiologie.

Montpellier, 4 places; 1 pathologie interne et médecine légale; 1 physiologie; 1 physique.

Ces concours s'ouvriront à Paris :

Le 15 décembre 1888 pour les 11 places de médecine.

Le 1er mars 1889 pour les 8 places de chirurgie et accouchements.

Le 15 mai 1889 pour les 5 places d'anatomie et physiologie et les 4 places de physique.

— Du 25 au 31 juillet aura lieu à Paris, sous la présidence de M. Chauveau, membre de l'Institut, le Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et les animaux.

— Le concours pour 2 places de chirurgiens du Bureau central s'est terminé par la nomination de MM. Michaux et Chaput.

— Le concours pour 3 places de médecins du Bureau central s'est terminé par la nomination de MM. Marie, Netter et Gilbert.

— A la suite de concours ont été nommés :

Chefs de clinique médicale, MM. Duflocq, Foubert, titulaires, et MM. Ménétrier et Haussmann, adjoints.

Chefs de clinique chirurgicale, MM. Ricard, Walther et Rochard, titulaires, et MM. Boiffin et Hache, adjoints.

Chef de clinique des maladies d'enfants, M. Deschamps, titulaire, et M. Martin, chef adjoint.

Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques, M. Feulard, titulaire, et M. Cayla, adjoint.

— Le concours de prosectorat s'est terminé par la nomination de MM. Delbet et Potherat.

— Le docteur Thomas Curling, auteur d'un grand nombre de travaux, vient de mourir. Il est surtout connu en France pour son livre sur les maladies du testicule, qui fut traduit et annoté par le professeur Gosselin.

BIBLIOGRAPHIE

Œuvres complètes de Jean Méry, réunies par le Dr L.-H. Petit (Paris, 1888). — Jean Méry, dont nous connaissons à peine le nom et encore moins les travaux, mérite mieux que ce demi-oubli. C'était un travailleur assidu et fécond et la liste, soigneusement établie par M. Petit, de ses présentations à l'Académie des sciences, nous le montre apportant très souvent, au moins une fois par mois, et cela pendant trente-six ans, une communication plus ou moins étendue sur une question d'anatomie, de physiologie ou de chirurgie. Ses travaux sur les glandes bulbo-uréthrales qu'il a fort bien décrites après les avoir étudiées non seulement sur l'homme, mais encore sur un grand nombre d'animaux, n'ont pas autant qu'ils l'auraient dû, servi à la propagation de son nom, puisque sa découverte est souvent attribuée à Cowper. Celui-ci cependant n'a donné sa description que seize ans après celle de notre compatriote ; mais on ne retrouve pas de traces de réclamations de priorité de la part de Méry, soit qu'il partageât l'avis de Fontenelle, son panégyriste, « qu'il faut laisser les découvertes aux noms qui sont en possession, » soit qu'il fût alors, comme le pensent M. Herpin et M. Petit, trop occupé de ses discussions académiques. Observateur très délicat, maniant fort habilement le scalpel, il a laissé de très bonnes descriptions anatomiques, mais il eut à soutenir de vives discussions sur ses propo-

sitions physiologiques et l'expérience ultérieure ne lui a pas toujours donné raison. Le premier de ses travaux, la description de l'oreille, est réellement de grande valeur, bien qu'il prenne la corde du tympan pour un muscle et refuse toute utilité dans la perception du son à la membrane cochléaire. Il démontra la part que prend le péritoine à la formation du sac herniaire. Ses travaux sur la nutrition du fœtus sont bien conduits ; il montre l'union de la circulation maternelle et de la circulation fœtale dans le placenta, et, ce qui nous rend indulgents pour sa physiologie et nous peint son époque, est obligé de démontrer que le fœtus ne peut être nourri par les glandes utérines. Habile anatomiste, il voit un canal au milieu du ligament utéro-ovarien, et se laisse entraîner à conclure de là que le seul canal unissant l'utérus à l'ovaire étant si étroit, la théorie qui fait naître le fœtus d'un œuf fourni par l'ovaire doit être fausse. Ailleurs, après une description fort exacte, il conclut que la rétine ne peut être un organe de perception et attribue ce rôle à la choroïde. On pourrait citer de nombreux exemples analogues. Heureusement il lui est arrivé souvent de voir juste. Il serait impossible de citer ici tous ses travaux et le lecteur devra se reporter à l'ouvrage publié par M. Petit. Il a fallu à ce dernier une grande patience et une grande habileté pour arriver à découvrir et à recueillir tous les mémoires de Méry, disséminés dans les archives de l'Académie des sciences et les recueils de l'époque. Ses efforts lui ont donné la satisfaction de nous présenter un livre intéressant où l'on retrouve les travaux, les discussions et jusqu'au caractère d'un chirurgien qui a bien droit à notre reconnaissance pour tout ce qu'il nous a laissé de définitivement acquis.

FOUBERT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Essai sur la sarcomatose ostéoïde, par le Dr Dubar (Th. doct., 1888).

L'auteur de ce travail, dans un premier chapitre, divise les sarcomes suivant qu'ils sont ossifiés ou calcifiés, en sarcomes ossifiants et sarcomes ostéoïdes. Le processus ostéïde peut envahir la tumeur ou primitivement ou secondairement. Il se réserve d'étudier exclusivement les cas histologiques dans lesquels la sarcomatose subit d'emblée le processus spécial qui en amène la dégénérescence calcaire.

Cette évolution ostéoïde s'explique facilement quand le sarcome prend naissance dans le tissu osseux, mais elle est beaucoup plus pénible à interpréter quand elle prend naissance dans des parties molles, n'ayant aucun rapport avec le tissu osseux.

Dans la tumeur ostéoïde la production calcaire semble être liée intimement à la présence de certains éléments cellulaires qui sont la transformation des noyaux embryonnaires sarcomateux. Ce sont eux qui président à la dissémination et à la disparition de la substance calcaire. Cette transformation s'établit dès le début de la tumeur ou des noyaux secondaires. Si un enchondrome se produit en un autre point, lui aussi devient le siège de tissu ostéoïde.

Il est impossible de trouver une cause à cette tendance ostéoïde des tissus ; Virchow avait invoqué le rhumatisme, la fièvre, la grossesse. Mais tout cela manque de preuves. Pas plus qu'on ne peut interpréter cette tendance à la généralisation ostéoïde.

Les symptômes sont à peu près ceux des tumeurs sarcomateuses. Cette variété de sarcome semble être celle qui évolue et se généralise avec le plus de rapidité. Il existe toujours une capsule épaissie qui les sépare des organes voisins, lui donne une mobilité particulière et l'empêche pendant longtemps d'adhérer aux plaies profondes. Mais le point clinique capital est la consistance dure et résistante de certains lobes du néoplasme. Quelquefois à la périphérie de la tumeur principale noyaux secondaires. Pas de cachexie, même quand la tumeur s'ulcère. Le néoplasme est engainé par une enveloppe fibreuse dure et résistante, due au simple tassement du tissu cellulaire, qui par sa face profonde envoye des travées séparant le néoplasme en lobes. Ces lobes sont formés d'îlots jaunâtres de sarcome mixte et des îlots rosés, correspondant à du tissu ostéoïde. Dans le premier îlot la substance intercellulaire et fibrillaire s'atrophie ; dans le deuxième elle se transforme en substance osseuse d'incrustation.

Ostéo-myélite chronique d'emblée. Diagnostic avec l'ostéo-sarcome, par M. Demoulin (Th. doct., 1888).

C'est sous l'inspiration du professeur Trélat, dont il défend les opinions, que Demoulin étudie et interprète un certain nombre de cas d'une affection osseuse rare et mal connue jusqu'ici, dont le type est presque toujours le suivant : Un malade, sans tare diathésique, n'ayant jamais eu d'ostéo-myélite aiguë, voir survenir sur un os long, ou subitement ou à la suite d'un traumatisme parfois fort léger, des phénomènes morbides insidieux, peu accusés, et à évolution si lente que pendant longtemps ils n'entravent pas son existence. Mais après des mois ou des années ils aboutissent à des désordres tellement graves, qu'ils peuvent nécessiter l'amputation ou la désarticulation du membre.

Lannelongue et ses élèves ont étudié et fait connaître les ostéo-myélites chroniques consécutives aux ostéomyélites aiguës. Trélat et ses élèves Ivanoff et Francon ont attiré l'attention sur certaines formes insidieuses de l'ostéo-myélite, qu'ils avaient tendance à rapporter à une origine tuberculeuse.

La forme étudiée par Demoulin est bien différente. C'est une affection rare, signalée la première fois par Morraut Backer en 1877. Elle se traduit anatomiquement par ce fait que la diaphyse d'un os long sous l'influence d'ostéite condensante se nécrose, mais est recouverte par un os

périostique nouveau, dont elle n'est séparée ni par du pus, ni par des bourgeons charnus, en un mot qu'il est toléré par l'os nouveau comme un corps étranger aseptique. Cet état osseux se traduit très souvent par des fractures spontanées, par des douleurs vagues, confuses, sans siège précis, et par un gonflement de la diaphyse parfois énorme.

Si la lésion siège dans la partie moyenne de l'os, l'amputation pourra être suffisante; si, au contraire, elle siège dans le voisinage de la racine du membre, la désarticulation seule pourra sauver le malade.

Mais ce gonflement osseux avec douleur mal limitée, ces fractures spontanées pourront en imposer souvent pour un ostéo-sarcome central : ce n'est qu'en tenant compte de l'évolution lente de la maladie, de la disparition des douleurs après quelques jours de repos, du siège diaphysaire du gonflement osseux, qui reproduit la forme de l'os et est uniformément dur, enfin de stalactites osseuses qu'on pourra sentir à sa surface quand il est superficiel, qu'on pourra faire le diagnostic d'ostéo-myélite chronique d'emblée.

Des résultats éloignés de la cure radicale des hernies épigastriques, par Lepage (Th. doct., 1888).

Dans un premier chapitre, l'auteur fait une description complète de la hernie épigastrique. Il termine en rappelant que les premières communications de cure radicale ont été faites par Terrier, précédé dans cette voie par Rademaker, 1857; Czerny, 1879; Reverdi, 1881, et Polaillon, 1882.

Le traitement palliatif par le port du bandage est suffisant dans les hernies facilement et complètement réductibles; dans les hernies irréductibles par trop volumineuses; si la hernie cause peu de gêne au malade et si le malade n'exerce pas une profession pénible. Mais dans les autres cas il faut recourir à l'opération. En effet, si le malade ne guérit pas, en tous cas il aura une hernie réductible, non douloureuse et qui se maintiendra réduite avec l'aide d'un léger bandage.

C'est au moins ce que Lepage a observé sur les malades opérés qu'il a pu retrouver. Mais il paraît avoir un peu négligé de rechercher les accidents survenus par le fait de l'opération, ce qui eût pu modifier ses conclusions.

De l'épithélioma pavimenteux primitif des cicatrices, par le Dr Durand (Th. doct., 1888).

Dans ce travail, l'auteur, s'appuyant sur la comparaison d'un grand nombre de cas qu'il a pu réunir, a repris toutes les questions que soulève la formation de tissu épithélial sur des cicatrices. Il a constaté que les épithéliomas se développent surtout sur les cicatrices provenant de plaies profondes et étendues et surtout de celles qui, comme les brûlures profondes, ont été fort longues à cicatriser. Les dégénérescences épithéliales des cicatrices sont toujours des accidents tardifs, ne se développant que plusieurs années après le traumatisme initial. L'influence de l'hérédité paraît nulle, il semble que l'épithélioma des cicatrices se produise surtout chez les arthritiques. Enfin, après avoir repris toutes les théories émises pour expliquer la production épithéliale dans le tissu cicatriciel, M. Durand admet que cette néoformation est due à une hyperplasie irritative des cellules épithéliales de la cicatrice. Tels sont les points intéressants et personnels de ce traail.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine 52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

DE LA NATURE DE L'HÉPATITE SUPPURÉE DES PAYS CHAUDS

Par MM. KIENER et KELSCH,
Médecins principaux de l'armée.

Des recherches anatomo-pathologiques sur la dysenterie et les abcès du foie, publiées il y a quelque temps dans les *Archives de Physiologie*, nous ont amenés à reconnaître une incontestable analogie entre les lésions élémentaires de ces deux affections.

Nous avons fait, dès ce moment, pressentir que nous admettions l'identité de nature de ces deux déterminations morbides dont les relations l'une avec l'autre ont été l'objet de tant de controverses.

Nous nous proposons aujourd'hui de compléter cette démonstration, en nous appuyant à la fois sur des données étiologiques et cliniques, toute solution nosographique devant être fondée à la fois sur le symptôme, la lésion et la cause (1).

Les preuves étiologiques sont contenues dans les opinions formulées depuis le commencement de ce siècle sur la nature et la cause de l'hépatite suppurée dans les pays chauds. Ces opinions, inspirées des conditions variables de temps et de lieu où se sont développées l'hépatite et la dysenterie, partent avant

(1) Ces considérations sont extraites, résumées sur quelques points, développées sur d'autres, d'un ouvrage sur les maladies de l'Algérie que nous publions en ce moment à la maison J.-B. Baillière.

tout témoignage de la coïncidence géographique et historique de ces deux affections. Elles comportent d'ailleurs des solutions variables, les unes exclusives, les autres éclectiques. Si on les juge dans leurs rapports avec les conditions de temps et de lieu où elles se sont produites, on reconnaîtra que chacune d'elles exprime une vérité contingente, et qu'elle a eu sa raison d'être dans les conditions particulièrement favorables où s'est trouvé l'observateur pour apprécier l'influence pathogénique de la cause spéciale ou des causes multiples qu'il a invoquées. Nous serons ainsi amenés à reconnaître que le caractère de constance et de suffisance appartient à une seule cause, la dysenterie.

Les preuves cliniques sont déduites de la coïncidence des deux affections dans leurs manifestations individuelles, de leur alternance, des rapports nombreux et variés qui les relient l'une à l'autre chez le même sujet. Ces allures respectives de la dysenterie et de l'hépatite n'ont peut-être pas obtenu l'attention qu'elles méritent de la part des observateurs, préoccupés surtout d'établir la priorité de l'une des affections sur l'autre.

Nous commencerons cette double enquête par le chapitre se rattachant à l'étiologie, c'est-à-dire par l'examen des milieux divers dans lesquels a été observée l'hépatite et par la critique des opinions qui ont été émises dans ces différents milieux sur la nature des abcès et leurs rapports avec la dysenterie.

I. Revue historique et critique des opinions émises sur la nature des abcès du foie et leurs rapports avec la dysenterie. Coïncidence historique et géographique des deux maladies.

A. *Les médecins du siecle dernier* (*J. Larrey*). — Connue déjà de Galien, la relation entre la dysenterie et l'hépatite est signalée au siècle dernier dans les circonstances les plus variées, aux colonies par Lind, à l'armée de Flandre par Pringle, à Paris par Petit le fils. Mais l'histoire de l'hépatite des pays chauds ne s'ouvre réellement qu'au commencement de ce siècle, avec J. Larrey qui lui consacre un court mémoire dans les

« Campagnes d'Égypte et de Syrie. » Cette affection est décrite sommairement par cet observateur, qui, parmi les labeurs d'une courte et glorieuse campagne, avait vu passer, comme en raccourci, le tableau des affections tropicales, et en avait saisi et noté les principaux traits. Il assigne pour cause à l'hépatite, la chaleur du climat, les fatigues de la campagne, l'abus des liqueurs spiritueuses, la suppression de la transpiration et de la diarrhée ; il n'est pas question de la dysenterie.

Nous retrouverons ces idées, reproduites sous toutes les formes, jusqu'aux temps modernes, et tout d'abord, avec une expression plus savante, par Annesley.

B. *Théorie des causes multiples. Dysenterie hépatique.* (*Annesley*, 1828). Fidèle aux anciennes doctrines dont il fut un des derniers représentants, Annesley considère les influences combinées du climat, du sol, des écarts de régime, de l'alcoolisme comme la cause de toutes les maladies tropicales, assignant à tous ces facteurs pathogéniques une valeur égale, variable seulement suivant les conditions individuelles.

Mais il fait preuve d'une singulière pénétration en ce qui concerne l'hépatite suppurée, et l'on peut avancer qu'il a pressenti la solution à intervenir relativement à cette dernière dans sa conception si originale de la *dysenterie hépatique*.

Cette association de mots exprimait dans sa pensée, non la coexistence fortuite de deux maladies distinctes, mais bien l'existence d'une maladie complexe dans laquelle l'affection intestinale et l'affection hépatique étaient liées l'une à l'autre par un lien pathogénique, et exerçaient l'une sur l'autre une influence réciproque. Si la dysenterie aiguë et les fièvres sont imputables surtout à l'ensemble des causes générales énumérées plus haut, la dysenterie hépatique ressortit plutôt à des facteurs individuels, au refroidissement, à la négligence des fonctions du ventre, à la constipation et surtout à l'intempérance et à l'alcoolisme. Ces écarts dans le régime de vivre faisaient alors d'énormes ravages dans la société anglaise de tout rang, ainsi que dans la population indigène ; ils devaient s'imposer à l'attention des médecins dans l'étiologie des maladies, et notam-

ment de celles qui se localisent sur le tube digestif et ses annexes. Il semblait rationnel de considérer la dysenterie et l'hépatite comme l'aboutissant de la dyspepsie gastro-intestinale et des troubles de la sécrétion biliaire issus de cette hygiène défectueuse.

Le plus communément, d'après l'observation d'Annesley, la dysenterie hépatique débutait par l'hépatite, la stase biliaire entraînait la congestion de l'organe, puis la suppuration. D'autres fois les symptômes de la dysenterie ouvraient la scène; ou enfin, les deux maladies débutaient simultanément.

Quoi qu'il en soit, une fois nées, elles réagissent l'une sur l'autre et s'aggravent mutuellement : la bile altérée, fournie par le foie malade, produit ou entretient l'irritation de la muqueuse intestinale ; et, d'autre part, le sang vicié qui vient de l'intestin malade reporte sur le foie de nouvelles causes d'inflammation. De là, la gravité particulière de la dysenterie hépatique, de là aussi son individualité morbide.

Cette pathologie humorale ne trouvera sans doute plus d'adhérents aujourd'hui. Mais si nous n'envisageons que la partie clinique de la conception du médecin anglais, nous n'y trouvons rien à reprendre, et tout y est à louer. Des observations précises mettent en évidence les relations réciproques qui unissent les deux affections locales dans tout leur cours, leur ordre de succession variable, leur début fréquemment simultané, leurs alternances et leurs rétrocessions, enfin l'aggravation de l'une par l'autre. Nous ne craignons pas de dire que par cette description magistrale, l'hépatite a été rivée à la dysenterie de telle sorte qu'elle ne puisse plus en être dissociée.

La synthèse étiologique d'Annesley semble avoir inspiré tous ses successeurs. Car les diverses théories exclusives qui se sont produites au cours de l'histoire, sont comme des fragments de la doctrine de ce pénétrant observateur, comme on en jugera par la suite de cet exposé.

C. *Théorie de la métastase pyémique*. (Budd, 1845). Dans le temps même où Annesley réunissait les matériaux de sa description des abcès du foie, ceux-ci étaient également l'objet

d'une enquête dans nos climats. Ribes, Dance, Cruveilhier venaient de signaler la coïncidence des abcès du foie avec les phlébites portales consécutives aux opérations pratiquées sur l'intestin, et de donner une explication plausible de leur formation par le transport du pus à l'organe au moyen de la circulation veineuse. On pouvait se demander dans quelle mesure la doctrine de la métastase purulente était applicable aux abcès des pays chauds. Cette question devait se présenter naturellement à l'esprit de Budd qui était au courant des travaux français, et qui comptait parmi sa clientèle habituelle de l'hôpital de Dreadnought de Londres des matelots revenant de l'Inde.

L'observation personnelle de ce médecin ne tarda pas à le convaincre de la concomitance habituelle des abcès de provenance exotique avec la dysenterie. Mais, contrairement aux vues d'Annesley, il s'efforce d'établir que celle-ci est toujours l'affection primitive, et que c'est aux ulcères intestinaux qu'il faut rapporter le développement des abcès. Quant au procédé par lequel les premiers déterminent les seconds, il ne réside point dans la phlébite portale dont des investigations nécropsiques minutieuses démontrent l'absence, mais — et ici l'auteur se souvient de la physiologie pathologique d'Annesley — dans le transport au foie par la circulation portale de principes septiques absorbés à la surface des ulcères.

Cette théorie séduisante par sa simplicité et accueillie avec une grande faveur au début, surtout en Angleterre, est aujourd'hui justement abandonnée. Elle exige en effet que l'hépatite soit toujours consécutive à la dysenterie, et l'argumentation de Budd n'a pu entraîner la conviction sur ce point. Si les cas cliniques rapportés par Annesley comme des exemples d'hépatite primitive ne sont pas tous à l'abri de la critique, l'observation ultérieure a accumulé des faits de ce genre, et montré en outre que la dysenterie peut n'avoir laissé comme vestiges ni ulcères, ni cicatrices d'ulcères chez des sujets ayant cependant succombé à la dysenterie hépatique.

D. *Théorie palustre* (Haspel, Catteloup, Cambay). — Sur ces

entrefaites, la conquête et l'occupation de l'Algérie avaient ouvert un vaste champ d'observation aux médecins de l'armée et les avaient mis aux prises avec les principales difficultés de la pathologie exotique. La dysenterie et l'hépatite qui étaient les affections dominantes au milieu des événements de guerre, leur coïncidence épidémique et clinique, absorbaient toute leur attention, comme en témoignent les écrits des médecins qui nous ont conservé l'histoire pathologique de cette époque, Haspel, Catteloup et Cambay. La condition étiologique qui devait s'imposer avant toute autre à ces premiers observateurs vivant au milieu des camps et des colonnes expéditionnaires, ce fut l'état de guerre, avec les fatigues et les privations qu'il entraîne.

L'exposition prolongée aux alternatives de la chaleur du jour et du froid de la nuit pendant des expéditions qui durent des mois entiers, l'insuffisance ou la mauvaise qualité des rations alimentaires, les écarts de régime et les excès alcooliques au moment du retour, telles sont les causes auxquelles sont unanimement rapportées les diarrhées qui dégénèrent en dysenteries, les congestions hépatiques qui se terminent par la suppuration. Les déterminations intestinales et hépatiques paraissant naître sous l'influence des mêmes causes, ne provoquent pas d'interprétations sur leur relation réciproque de la part de ces observateurs.

Après la cessation des hostilités et la pacification de la province d'Oran, les troupes s'installent dans des casernes, elles sont nourries et vêtues comme sur le pied de paix. A la faveur de ce changement, la pathologie s'était modifiée heureusement, et notamment les pestes meurtrières des époques troublées; la dysenterie et l'hépatite avaient rapidement décru. C'est dans ces conditions qu'Haspel écrivit son traité (1). Les impressions des premières campagnes avaient eu le temps de s'effacer pour laisser voir, dans la succession des années et des saisons, le retour périodique des maladies endémiques.

(1) Maladies de l'Algérie. Paris, 1850.

Le bassin de la Méditerranée est remarquable, comme on le sait, par l'étroite corrélation qui existe entre l'évolution des maladies annuelles et celles des saisons. Tous les ans, les mêmes affections reviennent aux mêmes époques avec la régularité presque d'un phénomène astronomique. Ce tableau était de nature à séduire un esprit philosophique comme Haspel, nourri de la doctrine hippocratique, plus accessible aux vues d'ensemble qu'aux observations précises de détail. C'est ainsi qu'avait pu se développer dans son esprit un système qui exprime le trait saillant de la pathologie algérienne, l'évolution en quelque sorte cyclique des maladies annuelles : le miasme palustre, considéré non plus comme cause banale à placer dans l'ordre étiologique sur le même rang que le refroidissement et la constipation (Annesley), mais comme agent spécifique, le miasme palustre est la cause unique des maladies endémiques, les influences saisonnières en déterminent la forme et les manifestations extérieures.

« La raison qui a empêché la plupart des auteurs d'apercevoir nettement le fait général qui domine tous les éléments morbides, c'est que s'attachant particulièrement aux lésions anatomiques, ils ont étudié isolément chacune des formes pathologiques, comme autant de maladies distinctes et ont négligé par conséquent de remarquer la corrélation intime, l'enchaînement qui existent entre elles, et qui auraient nécessairement jeté une vive lumière sur leur origine commune. » (Page 73. T. 1).

Ce dédain de l'expression phénoménale des maladies amena Haspel à méconnaître les profondes différences qui séparent l'infection malarienne de la dysenterie, l'hépatite suppurée de la cirrhose du foie, ou du moins à ne pas approfondir la signification de ces différences, à les réduire aux simples variations que les influences saisonnières peuvent imprimer à une maladie unique dans sa nature.

L'ouvrage d'Haspel doit être rapporté à une date ; il appartient à cette période de l'école algérienne que F. Jacquot a appelée la période palustre, et la théorie qu'il expose avait déjà reçu son extension la plus excessive dans les travaux de Boudin.

Quelles qu'aient pu être les divergences doctrinales des premiers médecins de l'Algérie, leurs écrits mettent en pleine lumière les conditions étiologiques qui règlent l'association, la séparation, les recrudescences épidémiques des maladies des pays chauds. L'histoire médicale de l'Algérie dont Catteloup, Haspel et Cambay ont été les fidèles narrateurs avant tout, fut au point de vue de la distinction entre l'infection malarienne et la dysenterie une véritable expérience. Pendant toute la période des guerres, les fièvres et la dysenterie avec l'hépatite règnent simultanément, l'une plus fréquente, l'autre plus meurtrière; leur recrudescence épidémique a lieu chaque année dans la même saison, leur réunion, leur alternance chez le même sujet sont d'observation journalière : de là la confusion. Mais la cessation des hostilités ne tarda pas à briser ce lien factice. Les fièvres continuent à sévir, quoique moins graves, et attendent pour diminuer de fréquence, les progrès de la culture. La dysenterie, maladie de guerre par excellence, décroît immédiatement et en peu d'années devient rare. Quant à l'hépatite suppurée, elle se multiplie ou décroît en même temps que la dysenterie, obéissant à toutes les variations épidémiques de celle-ci et se maintenant à son égard dans un rapport numérique constant.

E. *Théorie météorologique* (Jacquot, Rouis, Morehead). — La rupture entre la malaria et la dysenterie est désormais acquise à la science. Mais conformément à l'ancienne tradition, la dysenterie et l'hépatite, après s'être dégagées de toute relation avec la malaria, seront encore rapportées par Jacquot, Rouis et Morehead à l'action des modificateurs qui impressionnent l'organisme des Européens arrivant ou vivant dans les pays chauds, et considérées comme des maladies d'acclimatement.

Pour Rouis, la chaleur suffit à les produire. Morehead ajoute à cette cause générale les brusques variations de la température, le refroidissement.

La coïncidence fréquente de la dysenterie et de l'hépatite est suffisamment démontrée par les chiffres de ces deux observa-

teurs, mais ni l'un ni l'autre ne paraissent attacher d'importance à la nature des liens qui rattachent les deux maladies ensemble. Rouis reproduit à peu près la physiologie pathologique d'Annesley, et quant à Morehead, la question lui paraît de médiocre intérêt, ces maladies ayant tant de causes communes qu'il est surprenant qu'elles ne coïncident pas plus souvent.

L'opinion ancienne, d'après laquelle la résidence dans les pays chauds détermine dans l'organisme des Européens une série de modifications physiologiques pouvant aboutir à des maladies déterminées, a trouvé dans cette théorie sa formule la plus simple et la plus précise.

F. *Causes bromatologiques. Alcoolisme.* — Les différentes théories sur la nature des abcès du foie que nous avons vu surgir au cours du développement historique de la question depuis Annesley, ont chacune emprunté à l'étiologie complexe et savante de ce grand médecin un de ses facteurs : celle-ci le transport au foie des liquides putrides de l'intestin, celle-là le miasme paludéen, d'autres la chaleur ou le refroidissement.

Restait un dernier ordre de causes, auxquelles Annesley attribuait une grande importance, l'alimentation trop substantielle et épicée, la nourriture grossière et insuffisante, enfin l'abus des boissons spiritueuses. Cette pathogénie bromatologique a aussi trouvé ses partisans ; elle est exposée notamment dans un mémoire du Dr Sachs (1) sur l'hépatite des pays chauds qu'il a observée au Caire, mémoire qui a joui d'un certain crédit dans la littérature allemande.

L'auteur considère la dysenterie et l'hépatite des pays chauds comme des affections purement locales, déterminées par la nourriture trop copieuse ou trop excitante, par l'abus des épices et des boissons alcooliques. L'action de ces causes serait favorisée par l'atonie du tube digestif et la congestion permanente du foie dans les pays chauds.

---

(1) Sachs. Ueber die hepatitis der heissen Lander. Arch. f. Klin. chir. von Langenbeck. Bd. XIX.

On s'expliquerait difficilement comment une théorie assez étroite pour réduire la dysenterie et l'hépatite aux conséquences de l'indigestion ait pu être formulée par un médecin contemporain (1876), si l'on ne tenait compte des conditions particulières dans lesquelles il a observé. Le Dr Sachs a séjourné en Egypte neuf hivers et deux étés, et a recueilli ses observations partie dans sa clientèle cosmopolite, partie dans l'hôpital européen de cette ville. Il a eu affaire le plus souvent à des malades vus à une époque éloignée du début de l'affection, recourant aux médecins à de lointains intervalles, à l'occasion de recrudescences aiguës d'une affection chronique, et notamment à l'époque où l'abcès déjà formé réclamait un traitement chirurgical.

Dans ces conditions d'examen, n'ayant à traiter que le reliquat échelonné sur les mois d'hiver des affections œstivales passées à l'état chronique, l'observateur ne pouvait saisir les rapports qui rattachent le développement de l'hépatite à l'endémo-épidémie estivale. Nous savons par le témoignage du Dr de Castro, que la marche épidémique de la dysenterie et de l'hépatite en Egypte est telle que nous la connaissons en Algérie.

G. *Théorie du miasme dysentérique : la spécificité à deux degrés* (Dutroulau). — A la suite des études de nosographie étiologique bien connues de F. Jacquot (1), on s'accordait en général à admettre deux facteurs pathogéniques dominants dans les pays chauds : le miasme, cause des fièvres palustres, et les météores avec les défectuosités de l'hygiène, sources d'affections variables, dont la dysenterie et l'hépatite représentaient les types les plus caractéristiques.

C'est à ce moment que Dutroulau commença ses recherches sur les maladies des pays chauds. Observateur sagace et pénétrant plutôt que théoricien, ce médecin ne tarda pas à reconnaître l'insuffisance de cette doctrine, bien faite pour séduire

(1) Etude nouvelle de l'endémo-épidémie annuelle des pays chauds. Paris, J.-B. Baillière, 1855.

par sa simplicité. Comparant entre elles les six colonies les plus importantes que la France possédât de son temps sous les tropiques, il trouva à chacune d'elles une salubrité propre, un régime endémo-épidémique particulier, bien que les conditions climatériques ne variassent pas sensiblement de l'une à l'autre. La chaleur moyenne est peu différente à Taïti et au Sénégal, et cependant ces deux colonies occupent le degré extrême de l'échelle de salubrité.

Parfois, comme aux Antilles, deux localités voisines, soumises par conséquent aux mêmes météores, sont des foyers intenses, l'une de dysenterie (Saint-Pierre), l'autre de malaria (Fort de France). D'où l'on peut conclure que les agents météorologiques peuvent bien influer sur la fréquence, la gravité, la distribution saisonnière des maladies, mais sont insuffisantes à développer celles-ci.

Il y a encore moins de fondement pour imputer aux défectuosités de l'hygiène le développement des maladies endémiques et leur inégale répartition dans les climats chauds. Si les graves perturbations de l'hygiène créées par l'état de guerre ont pu exercer une influence incontestable sur l'extension et la gravité de la dysenterie en Algérie dans les premières années de l'occupation, les mêmes effets ne se sont pas produits à Taïti, où cependant l'occupation n'a pas été sans nécessiter des actions de guerre. Aux Antilles, la vie du soldat est calme et régulière, et cependant les deux maladies règnent avec une grande intensité.

De ces observations l'auteur conclut que les foyers morbigènes sont liés non pas à des influences générales comme les météores, ou temporaires comme les infractions à l'hygiène, mais à des causes locales permanentes, à un miasme émané du sol, et, comme les foyers endémiques de l'hépatite et de la dysenterie coïncident partout, Dutroulau est porté à croire qu'un seul et même principe infectieux engendre les deux maladies.

Il y avait dans ces conclusions, dictées par une judicieuse appréciation des faits, un progrès notable, en rapport d'ailleurs avec les idées qui tendaient à prévaloir, grâce à l'enseignement de Trousseau sur la spécificité morbide.

Toutefois Dutrouleau n'entre que très timidement dans cette voie, et il reste à certains égards tributaire des idées régnantes. La spécificité attribuée à la dysenterie hépatique des pays chauds ne s'applique point selon lui à la dysenterie et à l'hépatite en général, qui sont des phlegmasies simples, déterminées par des causes banales. Ces dernières affections ne deviennent spécifiques que lorsque le miasme tellurique se surajoute à leurs causes ordinaires, et cette spécificité de deuxième ordre se manifeste en ce que la dysenterie devient gangréneuse, et en ce que l'hépatite suppure.

Mais ces deux propriétés caractéristiques ne sont pas étrangères, tant s'en faut, à la dysenterie hépatique des climats tempérés. D'autre part, nous savons que si le sol peut éventuellement réceler et multiplier les germes de la dysenterie, cette maladie n'est point comme la malaria liée étroitement aux lieux où elle prend naissance.

Si Dutroulau eût étendu son observation en dehors des tropiques, il n'eût pas manqué de reconnaître que les foyers de dysenterie n'ont ni la fixité ni la permanence des endémies palustres, que cette maladie peut faire des apparitions temporaires dans des lieux qu'elle n'a pas encore visités et d'où elle disparaîtra ensuite de longtemps, qu'elle peut être transportée au loin par les masses humaines, et que dans toutes ces circonstances elle est la même maladie, partout meurtrière, partout gangréneuse, partout compliquée d'abcès du foie, et qu'elle possède, en un mot, aussi bien que la fièvre jaune et la malaria, ce qu'il appelle la *spécificité de premier rang*.

Cette étude historique nous montre que des nombreuses causes incriminées, aucune n'a le caractère de constance ni de suffisance nécessaires pour pouvoir être érigée en cause déterminante directe. Ce sont des facteurs pathogéniques secondaires qui ont marqué leur puissance dans les différents milieux où ils se sont imposés à l'observation médicale. Mais le fait dominant qui se dégage de ces observations relevées dans des conditions de temps et de lieux si diverses, c'est que d'une part l'endémicité des abcès du foie se confond avec celle de la

dysenterie, et que d'autre part la fréquence des premiers est en rapport direct avec celle de la seconde. En Algérie, en effet, comme dans nos autres colonies et aux Indes, les deux affections présentent dans leur fréquence respective des fluctuations parallèles : elles se multiplient aux époques des guerres et des expéditions, et elles retombent aux conditions ordinaires de l'endémicité en temps de paix.

Cette coïncidence de la dysenterie et des abcès du foie dans l'espace et le temps, impose dès l'abord l'idée de leur étroite connexion, et est comme un premier témoignage en faveur de l'identité de leur origine.

Il reste toutefois, pour compléter cette démonstration, à établir leur coïncidence en clinique.

II. — De la coincidence clinique des abcès du foie et de la dysenterie.

L'association de l'hépatite et de la dysenterie au lit du malade a frappé tous les observateurs attentifs. C'est elle qui a inspiré à Annesley sa conception de la dysenterie hépatique, et impressionné assez vivement, il y a quarante ans, les premiers médecins militaires de la province d'Oran, pour devenir le point de départ de leurs recherches sur ces deux affections.

Il s'est rencontré pourtant des médecins qui, sans nier absolument cette coïncidence, en ont contesté la fréquence ou altéré la signification, et qui, rejetant toute relation pathogénique entre les deux affections, ont attribué au hasard leur association tant de fois signalée. De ce nombre sont : Morehead et Murchison.

Nous devions examiner à fond cette question et, pour faire concourir les documents produits dans ce débat à la solution cherchée, les soumettre à un contrôle minutieux. C'est dans ce but que nous avons fait la révision des nombreuses observations classiques habituellement visées dans les écrits sur cette matière, et d'autres faits épars dans la littérature médicale, moins connus, mais non moins précis dans leur signification.

Il serait fastidieux de reproduire ici ce long travail. Nous nous bornerons à marquer la valeur des faits négatifs qui ont été opposés à la dysenterie hépatique, c'est à dire à mettre en relief les causes d'erreur qui en ont grossi le nombre, et qui ont tenu en échec la signification des observations positives.

Tout d'abord, il convient de faire remarquer qu'un grand nombre des observations d'hépatite sans dysenterie sont à rejeter, comme incertaines ou étrangères à la dysenterie hépatique. N'attribuant aux abcès du foie des pays chauds qu'une signification anatomique, beaucoup d'écrivains y ont englobé des abcès biliaires, hydatiques, pyémiques, et surtout des hépatites paludéennes. De telles observations constituent des erreurs de diagnostic manifestes ; elles doivent être retranchées des faits négatifs dont elles sont venues bien induement renforcer le nombre.

D'autre part, parmi les hépatites réellement dysentériques, il en est beaucoup qui ne peuvent être utilisées dans cette recherche. Citées uniquement pour un détail particulier de thérapeutique ou de diagnostic, elles représentent des documents incomplets, trop sommairement rapportés, où il n'est fait souvent aucune mention des selles ni du tube digestif.

Mais ce qui ressort surtout de notre longue enquête, c'est que des observations produites comme formellement négatives, restent cependent incertaines dans leur signification, parce qu'elles ne donnent pas une démonstration suffisante de l'absence de la dysenterie.

La dysenterie, en effet, n'est pas toujours cette maladie si précise dans ses manifestations, si imposante dans ses allures cliniques, à laquelle Pringle et Zimmermann ont consacré d'inimitables peintures ; elle a, chose trop méconnue dans son histoire, des formes frustes, dans lesquelles les symptômes intestinaux sont nuls, ou se réduisent à des irrégularités dans les selles, à des alternatives de constipation et de diarrhée. Bien que dépouillée de ses traits cliniques ordinaires, la maladie n'en est pas moins caractérisée en pareil cas par les ulcères spécifiques du gros intestin. Ainsi les observations 110 et 128

de Morehead mentionnent, la première une simple diarrhée, la seconde, des selles rares et difficiles pendant la vie ; et pourtant dans l'une et dans l'autre, les lésions caractéristiques de la dysenterie furent rencontrées à l'autopsie. L'observation 127 du même auteur se rapporte à une hépatite suppurée dans laquelle on signale seulement de la diarrhée à la fin : la muqueuse du gros intestin cependant était parsemée d'ulcères tellement confluents qu'elle rappelait l'image d' « un rayon de miel ».

Si les faits de Morehead laissent quelque doute dans l'esprit en raison de la façon sommaire avec laquelle ils sont racontés, il ne saurait en être de même du suivant, où l'absence de la dysenterie et de la diarrhée est affirmée de la façon la plus formelle.

Il s'agit d'une observation ayant pour titre : « Large abcès du foie, consécutif à la dysenterie, sans les symptômes ordinaires », qui fut communiquée à la Société médicale de Londres, par Dickinson, en 1862 (1).

Une femme mariée, de 37 ans, est admise à l'hôpital Saint-Georges, le 19 mars 1862. Elle est très émaciée, son teint est pâle et ses pieds légèrement œdémateux. Elle accuse de la douleur dans l'hypocondre droit, où l'on sent une large tumeur, s'étendant de la région hépatique à l'ombilic ; il y a de la constipation et les urines sont albumineuses.

La patiente raconte que sa maladie date de un an, qu'elle ressent depuis cette époque des douleurs dans la région hépatique et qu'elle a perdu ses forces et son embonpoint dans le même intervalle. Elle n'a jamais quitté l'Angleterre, et elle déclare formellement n'avoir jamais eu la dysenterie. Pendant son séjour à l'hôpital on nota de la constipation persistante, une attitude indifférente et de l'assoupissement. Bien que se nourrissant assez bien, la malade tomba peu à peu dans la prostration et mourut le 27, sans avoir présenté d'autre symptôme marquant qu'une diarrhée banale la veille de la mort. L'autopsie révéla un vaste abcès du foie contenant un gallon de pus.

La partie supérieure du gros intestin était couverte d'ulcérations,

(1) Transactions of the pathological Society of London, t. XIII, p. 120.

telles qu'on les rencontre dans la dysenterie ; les ulcères cessaient brusquement au bord de la valvule iléo-cæcale.

Les ganglions mésentériques du voisinage étaient rouges et gonflés.

La cavité péritonéale contenait une légère quantité de liquide trouble.

On connaît certes ces suppurations silencieuses du foie qui évoluent sans manifestation symptomatique et ne se révèlent que tardivement par l'ouverture du foyer au dehors ou dans une cavité voisine, ou par l'examen nécropsique. Il semble qu'on ait beaucoup moins remarqué ces ulcères dysentériques latents dont les observations précédentes nous offrent des exemples si précis. Pourtant, la signification de pareils faits ne laisse pas d'être très importante dans le sujet qui nous occupe. Que d'observations sans autopsie, ou accompagnées d'autopsies très sommaires, qui ont pu être rangées parmi les faits négatifs, uniquement parce que la dysenterie n'était pas cliniquement signée ! Que de fois l'absence de symptômes dysentériques pendant le cours de l'hépatite a paru suffisante à l'observateur pour le dispenser de pratiquer l'examen de l'intestin après la mort et pour lui faire considérer le cas comme exempt de la complication intestinale !

Si, semblables aux abcès, les ulcères intestinaux n'ont quelquefois pas de manifestations cliniques, ils peuvent d'autre part, par leur exiguïté, échapper également aux investigations cadavériques. Réduits à quelques pertes de substance de la muqueuse, à un ulcère solitaire ou à une cicatrice du cæcum, ils ont pu, dans beaucoup de cas, se dérober à un examen superficiel et laisser attribuer à mainte observation une signification fausse au point de vue de la coïncidence.

Fort instructif à ce sujet, est, entre autres, un fait dont Moxon a entretenu la Société médicale de Londres, en 1873 (1).

Un jeune homme de 23 ans, qui avait toujours joui d'une bonne santé et qui n'avait jamais été aux colonies, fut atteint d'une hépatite en juin 1872, à bord d'un bâtiment faisant le service entre l'Espagne

(1) Transactions of the pathological Society of London, t. XXIV, p. 116.

et la France. Les symptômes furent : perte d'appétit, sueurs nocturnes accompagnées de frissons, douleurs dans le dos, amaigrissement et perte rapide des forces, fréquentes hémoptysies, constipation ordinaire, diarrhée légère pendant un jour seulement. Le malade succomba en novembre suivant, après avoir rendu par le vomissement une demi-pinte de sang artériel.

On trouva à la surface supérieure du foie un abcès volumineux qui communiquait avec la veine sus-hépatique, adhérait intimement au diaphragme et faisait saillie dans la cavité pleurale.

L'oreillette droite contenait un large caillot, dont la formation pouvait remonter à environ deux semaines avant la mort.

Les deux poumons renfermaient des abcès superficiels et plusieurs artères pulmonaires étaient thrombosées.

Le gros intestin présentait un ulcère récemment guéri et la glande mésentérique correspondante était calcaire.

L'auteur signale avec insistance à ses collègues la cicatrice du cæcum : sa constatation exigeait un examen minutieux ; elle avait échappé tout d'abord à plusieurs personnes présentes à l'autopsie, quand le Dr Haberson la découvrit tout à coup. Au cours de la discussion soulevée par ce fait, Moxon prend à partie les chiffres de Waring (1), souvent reproduits dans les statistiques anglaises à propos de la dysenterie hépatique. Cet auteur a trouvé que sur 204 cas mortels d'abcès du foie, dans lesquels l'autopsie mentionne l'état de l'intestin, 51 fois seulement il n'y avait aucun vestige de dysenterie, 3 fois sur 4 par conséquent des ulcères ou des cicatrices intestinales se trouvèrent associés aux lésions hépatiques. L'auteur insiste sur l'exiguïté de ce chiffre 51 sur 204, et il fait remarquer qu'il serait sans doute plus faible encore, si le lavage à grande eau avait toujours été employé dans ces examens aussi difficiles que rebutants sans cette précaution.

Ainsi donc, semblable à l'hépatite, la dysenterie a ses formes plus ou moins silencieuses qui se dérobent à l'observation cli-

(1) An inquiry in the statistics and pathology of some points connected with abscess of the liver as met with in the East Indies. By E. J. Waring. Residency surgeon at Travancore. Analysé dans : Edinburgh medical Journal, vol. I, 1856. (De juillet 1855 à juin 1856.)

nique, et d'autre part, les altérations anatomiques sont souvent minimes, réduites à quelques ulcérations ou cicatrices cæcales dont la découverte réclame une investigation minutieuse.

Cette double notion intéressante au point de vue de l'histoire générale de la dysenterie, a, dans l'appréciation des faits produits contre la coïncidence, une importance qu'il serait difficile de méconnaître. Elle infirme formellement la valeur de beaucoup d'entre eux et laisse planer des doutes sur bon nombre d'autres. Quelle valeur assigner aux cas dans lesquels on note pendant la vie l'absence de la dysenterie ou simplement la diarrhée, des alternatives de constipation et de diarrhée, quelquefois même des selles muco-sanglantes passagères, et où l'autopsie mentionne sommairement, ou en termes vagues et trop généraux pour ne pas inspirer des doutes, soit l'intégrité de l'intestin, soit des modifications banales de consistance ou de couleur de la muqueuse? De pareils faits laissent le lecteur perplexe, en reportant sa pensée aux ulcères ou aux cicatrices solitaires dont la constatation est si délicate, à l'observation si topique de Moxon et aux judicieuses réflexions dont il l'accompagne sur le rôle de l'eau dans les recherches sur l'intestin.

La même critique s'applique à plus forte raison aux documents qui sont muets à la fois sur les symtômes abdominaux et sur l'état de l'intestin après la mort.

Qu'inférer ensuite d'observations dans lesquelles l'absence des signes cliniques de la dysenterie ou l'existence d'une simple diarrhée, de selles irrégulières, de la constipation si commune dans la dysenterie, a détourné le médecin, en cas de décès, de l'ouverture de l'intestin supposé sain? De pareilles observations ont été souvent considérées comme négatives et pourtant ne perdent-elles pas toute valeur démonstrative en présence de faits semblables à celui communiqué par Dickinson?

Enfin, les abcès qui guérissent restent naturellement douteux au point de vue de la coïncidence, surtout s'ils ont été marqués par de la constipation ou de la diarrhée.

La révision que nous avons faite comprend toutes les observations d'hépatite suppurée contenues dans les recueils classi-

qués d'Annesley, de Morehead, Murchison, dans ceux des médecins d'Algérie, Cambay, Haspel, Rouis, Catteloup, dans les ouvrages, thèses ou mémoires publiés sur nos autres colonies du Sénégal, des Antilles, de la Cochinchine. Assurément, il reste encore des documents épars qui n'ont pas été compris dans ce travail. Il nous a paru inutile d'épuiser cette enquête; telle qu'elle est, elle porte sur 429 faits, chiffre assez imposant pour que les conclusions qui en découlent puissent être considérées comme légitimes.

En appliquant à ces observations les considérations critiques qui ont été développées plus haut, on arrive à les décomposer de la manière suivante :

267 faits positifs, 46 faits négatifs, 22 faits probables, 61 faits incomplets, 32 faits à rejeter comme étrangers à notre sujet.

Nous comprenons sous le titre de faits probables, ceux où l'intégrité de l'intestin est très sommairement indiquée, bien que l'observation clinique mentionne la dysenterie, des alternatives de constipation ou de diarrhée, ou de la constipation opiniâtre.

Nous considérons comme faits incomplets : 1° les observations qui portent : constipation ou diarrhée persistante, passagère, ultime et qui manquent de l'examen anatomique, soit que la guérison ait eu lieu, soit que l'investigation de l'intestin ait été négligée après la mort; 2° celles dans lesquelles l'histoire clinique est muette sur les fonctions de l'intestin, aussi bien que l'autopsie sur l'état de la muqueuse, elles ne sauraient trouver place dans une statistique rigoureuse.

Quant aux documents à rejeter, ils se rapportent à des kystes hydatiques suppurés, à des abcès biliaires, des hépatites paludéennes, lésions si souvent mêlées à l'histoire de l'hépatite dysentérique dans la littérature médicale.

Il résulte de cette analyse que sur 314 faits complets d'abcès du foie, utilisables pour la statistique, 268 fois il y a eu coïncidence de la dysenterie, c'est-à-dire 85,35 sur 100.

Il n'est pas inutile de rappeler ici que dans ses célèbres recherches sur l'endocardite et le rhumatisme articulaire, Bouil-

laud a fondé sur un rapport plus faible (50-60 0/0), la loi de la coïncidence et l'identité de nature des deux affections.

Au témoignage si éloquent des chiffres précédents, nous pouvons joindre celui des abcès du foie recueillis dans nos climats tempérés. Pour être endémiques sous les tropiques, les suppurations hépatiques n'en figurent pas moins de temps à autre dans les statistiques de nos pays, et ici encore leur relation avec la dysenterie est des plus évidente comme nous avons pu nous en assurer dans les documents que nous avons rassemblés.

Si les abcès du foie et la dysenterie se trouvent réunis huit à neuf fois sur dix en clinique, quelle est donc la signification de cette intime connexion? Exprime-t-elle une simple relation pathogénique, analogue, par exemple, à celle qui existe entre des embolies de l'artère pulmonaire et une thrombose veineuse périphérique? Ou le lien étant plus étroit encore, les deux déterminations morbides ne doivent-elles pas plutôt être considérées comme une double manifestation d'une seule et même cause, au même titre que la morve et le farcin, le goître et le crétinisme, l'orchite et la parotidite dans la fièvre oreillarde?

Les considérations qui précèdent ne laissent aucun doute sur la solution à intervenir. Il convient toutefois de serrer ce point de plus près, en précisant les différents modes d'association des deux maladies en clinique.

La dysenterie hépatique présente, suivant l'intensité et le mode d'apparition ou de succession de ses déterminations morbides, des aspects variés qu'il est indispensable de mettre en relief pour compléter notre démonstration.

Laissant de côté les cas incontestablement les plus nombreux de dysenterie pure ou de dysenterie dans lesquels les symptômes d'hépatite se bornent à une simple tuméfaction congestive du foie, avec ou sans douleur, nous mentionnerons tout d'abord les formes qui s'accompagnent de ces abcès silencieux qu'un mode de terminaison particulier ou l'autopsie vient révéler à l'observation.

Ces faits, dans lesquels il est difficile de remonter au début

de l'hépatite, sont en somme exceptionnels eu égard à ceux beaucoup plus nombreux où les deux maladies sont cliniquement bien caractérisées. Toutefois, si celles-ci évoluent parfois parallèlement, il est plus commun de voir les symptômes de l'une alterner avec ceux de l'autre; c'est tantôt la dysenterie, tantôt l'hépatite qui ouvre la scène, et l'apparition de l'une est en général l'occasion, le signal d'une détente dans l'autre. Cette rétrocession de l'une des affections devant l'autre a été signalée par la plupart des observateurs (1); elle constitue un des traits les plus curieux de la dysenterie hépatique et rappelle la mobilité, l'alternance des flux intestinaux dans cette maladie.

Mais il est d'autre part un nombre imposant de faits où le rôle clinique des deux affections est renversé, où l'hépatite primitive se montre à son tour prédominante; elle s'associe toujours des symptômes intestinaux; mais d'ordinaire atténués, ceux-ci sont plus ou moins masqués par les désordres hépatiques. Ici des dysenteries passagères viennent par intervalles traverser le cours de l'hépatite, et bien que légères et de courte durée, elles n'en sont pas moins marquées par des ulcérations ou des cicatrices (2); exceptionnellement l'intestin est trouvé intact dans ces cas, comme si le flux muco-sanglant pouvait parfois se produire sans la lésion spécifique (3). Ailleurs les selles, après avoir été longtemps irrégulières, tantôt diarrhéiques, tantôt dures et argileuses, deviennent brusquement dysentériques à la fin, et l'autopsie révèle des lésions intestinales récentes comme dans les faits signalés à la Société de médecine de Londres par Bristowe (4), dans quelques-uns reproduits dans la thèse de M. Foi-

(1) Cambay. Obs. 29, 30, 35, 37.
Dutroulau. Obs. 11, 12, 14, 15.
Rouis. Obs. 18, 28.

(2) Rouis. Obs. 32 et 33.
Haspel. Obs. 6 ; ouvr. p. 187.

(3) Annesley. Obs. 89, 93 et 125.
Morehead. Obs. 107, 113.
Cambay. Obs. 37.

(4) Transactions of the pathol. Soc. of. London, vol. IX, 1858, p. 241.

ret (1), ou d'apparence ancienne comme dans plusieurs observations d'Annesley (2) et d'Haspel (3).

Plus loin encore notre dépouillement nous montre tout un groupe d'hépatites où les symptômes intestinaux restent bornés à une diarrhée plus ou moins persistante, à des selles irrégulières, à des alternatives de constipation et de dévoiement, où par conséquent la dysenterie n'est même pas cliniquement signée, bien que l'intestin présente des ulcères nombreux ou solitaires : tel est entre autres le cas de cette femme dont l'histoire, communiquée par Dickinson à la Société médicale de Londres, a été reproduite plus haut. Des faits semblables sont également consignés dans les recueils d'Annesley (4), de Morehead (5), d'Haspel (6), de Catteloup (7), de Dutroulau (8). Il importe de rappeler à ce sujet que de simples cicatrices ont parfois été mentionnées en cas pareils; témoin entre autres faits (9) l'intéressante observation de Moxon que nous avons déjà mentionnée.

Les judicieuses réflexions que le médecin anglais a ajoutées [à sa communication relativement à la nécessité du lavage dans l'examen de l'intestin, peuvent paraître banales; elles ne le sont pourtant pas, tant s'en faut, vis-à-vis des cas particuliers où ni cliniquement, ni anatomiquement il n'a été rien constaté du côté du tube digestif. Cet observateur pèche sans doute par excès quand il avance qu'on trouverait une ulcération ou des cicatrices intestinales dans tous les cas d'abcès tropicaux du foie, si on examinait les intestins avec assez de soin ; mais il n'est pas téméraire d'admettre que des ulcères

(1) Obs. 3 et 20.
(2) Obs. 79 et 80.
(3) Obs. 9 mém.
(4) Obs. 84 et 86.
(5) Obs. 95. 127, 128, 129, 133 et 146.
(6) Obs. 5 mém. ouvr. p. 171.
(7) Obs. 8 et 10.
(8) Obs. 9.
(9) Morehead. Obs. 26.
Dutroulau. Obs. 5.

solitaires ou des cicatrices anciennes ont dû échapper bien des fois à un examen rapide ; l'enquête précédente nous a du reste montré que le nombre réel des cas négatifs est bien au-dessous des chiffres qui sont généralement produits et qu'une partie au moins de ces faits est passible du sévère jugement de Moxon. Quant aux autres, ils peuvent être interprétés comme des cas d'hépatites primitives, interrompues par la mort avant le développement de la dysenterie.

L'histoire de la dysenterie hépatique est pleine des débats soulevés par la question de la priorité de l'une ou de l'autre affection. Pour beaucoup de faits, peut-être pour le plus grand nombre, il nous paraît difficile, d'après ce qui précède, d'établir avec précision cette priorité. Fondée en grande partie sur l'ordre chronologique des manifestations cliniques, la solution de ce point peut être mise en défaut par l'existence d'ulcères latents antérieurs aux manifestations de l'hépatite, ou d'abcès latents antérieurs à celles de la dysenterie. Au fond, ce débat nous importe peu ; la nature dysentérique de l'hépatite se trouve tout aussi bien établie par la dysenterie qui suit que par celle qui précède le développement des lésions du foie. Les détails qui font l'objet de ce paragraphe, en montrant les nombreux modes d'association des deux maladies, en précisant les rapports multiples et variés qui existent entre leurs manifestations cliniques, imposent, en effet, la pensée que la dysenterie et l'hépatite sont liées l'une à l'autre non par le lien de la physiologie pathologique, mais par celui de la cause identique pour l'une et pour l'autre.

C'est ainsi que l'analyse clinique, en précisant les différents modes de la coïncidence des deux affections, vient corroborer les conclusions qui se dégagent de nos recherches précédentes, et fortifier à son tour par ses enseignements notre conception nosographique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DE L'ALCOOLISME SUR LE DÉVELOPPEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE,

Par le Dr Alison,
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Lauréat (médaille d'or 1879) de l'Académie de médecine.

L'influence de l'alcoolisme sur le développement de la tuberculose a été différemment appréciée. Les observations de phthisie pulmonaire que nous avons recueillies depuis 1871, dans notre circonscription médicale et qui ont été consignées dans le travail manuscrit que M. le professeur Vulpian a bien voulu présenter, en notre nom, à l'Académie de médecine (séance du 26 mai 1885), nous permettent d'aborder, à nouveau, cette question intéressante. Nous chercherons, dans ce présent travail, à donner la démonstration des deux faits suivants :

1° De la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les alcooliques actifs et adonnés aux travaux pénibles de la campagne.

2° De la rareté de la cirrhose atrophique du foie chez les mêmes alcooliques placés, par conséquent, dans les mêmes conditions d'activité.

1° *De la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les alcooliques actifs et adonnés aux travaux pénibles de la campagne.*

Magnus Huss, Johnson et Peters Leudet, s'appuyant sur des statistiques nombreuses et sur l'état crétacé de certains tubercules chez les ivrognes, se sont efforcés de démontrer que l'alcool, non seulement n'exerçait aucune influence sur la production de la phthisie, mais pouvait même en arrêter la marche. Bell a réfuté cette manière de voir et a montré que les excès de boissons spiritueuses hâtaient, au contraire, le développement

de la tuberculose. Cette opinion est partagée par Davis, qui a noté l'abus des alcools chez un tiers environ de ses phthisiques. M. le professeur Potain, dans ses remarquables cliniques, de Necker, 1880, a cherché à prouver qne l'évolution de la tuberculose était activée par l'alcoolisme. D'autres observateurs, parmi lesquels nous citerons Krantz, Launay, Hérardet Cornil, Jaccoud, Peter, Longeaud, Garandeaux, Pellerin, Bauquel et surtout Lancereaux dont les savantes recherches ont été consignées dans un article magistral sur l'Alcoolisme du *Dict. encycl.* et dans différentes communications à l'Académie, ont pensé que l'excès des liqueurs fortes non seulement favorisait la phthisie, mais encore avait une tendance à produire une forme particulière de tuberculose, la phthisie granuleuse. Ce dernier point ayant besoin, pour être étudié, du contrôle de l'autopsie, sera mis de côté.

Notre travail manuscrit cité plus haut, contient 58 observations de tuberculose pulmonaire, recueillies pendant les quinze années successives de 1871 à 1885, dans les plus petites communes de notre rayon médical, celles qui ne dépassent pas, en général, cinq cents habitants et dans lesquelles chaque malade a pu être suivi pour ainsi dire pas à pas. Sur ce nombre de 58 phthisiques, nous en avons rencontré 18 ayant fait un abus notoire de boissons alcooliques et dont les observations se trouvent relatées dans les pages 8 à 12 de notre travail. (Aperçu sur les principales causes de la phthisie pulmonaire. Asselin, 1885.)

Envisagées dans leur ensemble, elles donnent lieu aux considérations suivantes relatives au nombre, à l'âge, au domicile, à la profession, aux antécédents morbides, à la présence de la contagion, aux signes d'alcoolisme de chacun de ces phthisiques et enfin à la nature, à la quantité et au mode d'ingestion des boissons alcooliques.

a) *Nombre.* — Nous venons de dire que sur 58 phthisiques, nous avions trouvé 18 alcooliques et passant pour des ivrognes notoires. La proportion des alcooliques a donc été de près d'un tiers, chiffre, ce nous semble, déjà assez élevé par lui-

même pour nous permettre d'établir un rapport de causalité entre l'alcoolisme et la tuberculose. Il y a de plus parmi nos 58 phthisiques, cinq enfants et dix-huit femmes sur dix-neuf, soit un total de vingt-trois sujets pour lequels il n'existait même pas un soupçon d'alcoolisme. Enfin, parmi les hommes phthisiques, au nombre de trente-quatre, il y avait vingt-neuf ivrognes ayant donné dix-huit fois la tuberculose pulmonaire. Ce qui revient à dire que, dans plus de moitié de ces cas, l'alcoolisme a coexisté, chez les hommes, avec la phthisie. Dès lors, nous sommes amené à attribuer à l'abus des liqueurs fortes une influence considérable sur le développement de la maladie de poitrine. Nous verrons bientôt, en parlant de la profession et de la contagion, les motifs qui expliquent une proportion aussi forte de phthisiques chez nos alcooliques.

b) *Age.* — A ce point de vue, nos dix-huit tuberculeux alcooliques se répartissent ainsi : à l'exception des numéros 7 et 8, ayant de 25 à 30 ans, et du numéro 14, ayant 62 ans, tous avaient de 32 à 55 ans.

c) *Domicile.* — Tous habitaient de petites localités inférieures à sept cents habitants et pouvaient par conséquent, être connus facilement, au double point de vue de leurs habitudes et de leurs maladies.

d) *Profession.* — Douze sur dix-huit étaient uniquement des cultivateurs occupés, presque toute la journée, aux travaux si fatigants de la campagne ; trois étaient aubergistes, travaillant également à la terre ; les autres étaient : un boulanger, un menuisier et un carrier. Tous avaient donc une profession manuelle très active, favorisant la transpiration, les refroidissements brusques et dans certaines circonstances, surtout au printemps, les affections catarrhales des voies aériennes. Celles-ci, du reste, en général fréquentes et opiniâtres chez les alcooliques même sédentaires, le sont encore bien plus chez cette classe d'ivrognes, comme il y en a malheureusement beaucoup dans la population rurale, qui passent brusquement et alternativement du cabaret où ils se sont échauffés, à l'air vif des champs où, après une période initiale de refroidisse-

ment, ils transpirent de nouveau sous l'influence d'un travail forcé. Il y a là des conditions particulières qui ne peuvent que favoriser le développement des laryngo-bronchites, affections que l'on considère généralement comme favorables au développement de la tuberculose pulmonaire et dont nous avons constaté l'existence comme symptômes de l'alcoolisme avant toutes manifestations tuberculeuses, neuf fois sur dix-huit, c'est-à-dire dans la moitié des cas.

e) *Antécédents morbides.* — Nous avons rencontré, sur nos dix-huit tuberculeux, treize individus exempts de toute tare organique individuelle et héréditaire appréciable. Les antécédents scrofulo-tuberculeux ont été notés deux fois chez nos phthisiques et quatre fois chez leurs parents ; ils ont donc existé chez un tiers des sujets. Enfin des symptômes très nets d'arthritisme ont été observés chez trois malades et une fois seulement chez le père ou la mère. On voit donc que dans la grande majorité des cas, treize fois sur dix-huit, la constitution de nos phthisiques était saine et à l'abri de toutes manifestations scrofuleuses et tuberculeuses.

f) *Contagion.* — Elle s'est montrée indéterminée — ce qui ne veut pas dire qu'elle n'a pas existé — dans deux cas, au moins probable dans douze et évidente dans quatre. Dans presque tous les cas donc, l'intervention de la contagion a paru manifeste. A l'exception de Menil et de Vaxainville, petites localités où Joseph T... et Joseph A... ont pris, loin de leur village, le germe de la phthisie qu'ils ont ensuite disséminée autour d'eux, on peut dire que, partout ailleurs, existaient déjà des tuberculeux dans la famille et dans le quartier de nos seize autres alcooliques phthisiques. Cette fréquence de la contagion nous explique en partie la proportion si grande de tuberculeux que nous avons rencontrés chez nos alcooliques.

g) *Signes d'alcoolisme antérieurs à la phthisie.* — Les dix-huit phthisiques dont nous avons donné l'observation étaient tous, depuis un certain temps, atteints d'altérations diverses dues à l'alcoolisme (dyspepsie alcoolique, tremblement des membres supérieurs, hallucinations et fourmillements, affec-

tions laryngo-bronchiques, congestions hépatiques, etc.), lorsque les premiers symptômes de tuberculose ont fait invasion. Chez un seul de nos malades (obs. 5), la contagion et un abus excessif (plusieurs litres d'alcool de commerce par semaine) amenèrent rapidement, chez un homme très robuste, le développement d'une phthisie galopante qui eut au bout de quatre mois, une terminaison funeste. Puisque les signes de l'alcoolisme ont été si manifestes chez un aussi grand nombre de nos tuberculeux, il est légitime d'admettre l'influence exercée par l'abus des liqueurs fortes sur la production de la tuberculose.

h) *Nature, quantité et mode d'ingestion des boissons alcooliques.* — Relativement à ces différentes questions, il ressort de nos dix-huit observations :

1° Que les boissons spiritueuses consommées ont été principalement la bière, des vins de commerce et des eaux-de-vie, tantôt de marc de raisin et plus souvent de grains ou de betteraves.

2° Que chez presque tous, à l'exception du reste des numéros 5, 8, 15 et 16 qui prenaient surtout de l'eau-de-vie, les deux premières boissons ont été ingérées à la dose de un à trois litres par jour et la dernière, l'eau-de-vie, à la dose de un à trois litres par semaine.

3° Que tous enfin buvaient à toute heure de la journée et plus souvent le matin à jeun qu'au moment des repas. Nous pouvons donc conclure que, sous ce rapport, il n'a rien manqué à nos malades pour qu'ils soient considérés comme des alcooliques.

En résumé, les faits qui précèdent démontrent combien est considérable l'influence de l'alcoolisme sur la tuberculose, chez les gens actifs de la campagne. On a invoqué, pour expliquer cette influence, deux arguments principaux, tirés de l'élimination de l'alcool et de l'altération de la nutrition.

A) *Elimination de l'alcool.* — On sait que l'alcool s'élimine par les reins, par la peau et par les poumons ; élimination qui commence quelque temps après l'ingestion des boissons spiritueuses et dure environ huit à dix heures. Dès lors il est permis

d'admettre que l'irritation des bronches consécutive à cette exhalaison des vapeurs alcooliques par les poumons, peut contribuer à déterminer des poussées tuberculeuses. D'autre part, on sait combien sont fréquentes, chez les ivrognes, les laryngo-bronchites et combien on est disposé à voir, dans le mucus sécrété par la muqueuse bronchique irritée, un excellent milieu de culture pour la reproduction du bacille de la tuberculose. C'est la théorie de l'irritation, à laquelle se rattachent Kranz, Lancereaux, Bergeron.

B) *Altération de la nutrition.* — Chez les alcooliques, on le sait, la muqueuse des voies digestives est bien vite altérée. L'inappétence, les vomissements, le ballonnement du ventre et tous les phénomènes qui forment le cortège de la dyspepsie alcoolique, les troubles du foie et des nerfs amènent bientôt une altération de nutrition qui a pour effet de précipiter l'évolution de la tuberculose, au même titre que toutes les causes qui affaiblissent l'organisme. Ainsi pensent surtout Damaschino, Peter et Bouchard.

Il y a lieu de se demander aussi si le sang, les différentes humeurs de l'organisme et surtout le mucus bronchique ne deviennent pas, par le fait qu'ils sont imprégnés de molécules alcooliques ou des substances qui résultent des transformations que subit l'alcool dans nos tissus, plus favorables au développement de la tuberculose.

Telles sont les conditions générales qui peuvent servir à expliquer l'influence de l'alcoolisme sur le développement de la phthisie ; mais nous avons vu de plus que cette influence était considérable, chez les sujets actifs ayant une profession laborieuse, si importante même que sur nos 58 phthisiques, 18 étaient des ivrognes, presque tous adonnés aux travaux pénibles de la campagne. A quoi cette fréquence peut-elle être due? Principalement à deux causes : les modifications résultant de leur activité corporelle et la présence, autour de nos alcooliques, de foyers tuberculeux.

Ainsi que nous l'avons démontré, tous nos phthisiques alcooliques avaient une profession manuelle très active, favorisant

la transpiration, les refroidissements et les affections catarrhales des bronches. Indépendamment de ces 58 tuberculeux observés dans les très petites localités, nous avons pu aussi, en quinze années, recueillir, dans les autres communes de notre circonscription médicale, un nombre total de 471 phthisiques. Or, toujours, nous avons été frappé de la quantité considérable de maladies de poitrine que nous avons observées chez les buveurs d'eau-de-vie ayant une vie active. Nous pouvons même ajouter avoir vu, avec étonnement, mourir bien souvent de tuberculose pulmonaire, des alcooliques invétérés mais actifs alors que, d'après les phénomènes graves d'alcoolisme qu'ils avaient éprouvés, nous les croyions plutôt voués à une affection cirrhotique du foie.

A Flin, autour de nos cinq phthisiques alcooliques, il existait un certain nombre (quatorze) de tuberculeux disséminés autour des premiers et qui ont servi à les contagionner. A Vacqueville, il y a eu de même quatre tuberculeux alcooliques sur quinze; à Merviller, trois sur huit; à Glonville, deux sur dix. En un mot, partout où la contagion a pu s'exercer, partout l'alcoolisme a pu favoriser son développement.

Nous croyons donc pouvoir conclure que, ce qu'il y a de plus à redouter pour un alcoolique exerçant une profession active et vivant au milieu de phthisiques, ce n'est pas la cirrhose du foie, si fréquente, on le sait, chez les alcooliques sédentaires, mais bien la tuberculose pulmonaire.

Résumé de nos observations sur l'influence de l'alcoolisme sur la tuberculose pulmonaire.

15. (1). **Obs. I.** — Jean-Joseph C..., 35 ans, habitant Menil-Flin, cultivateur, ayant eu dans son enfance des croûtes nasales, de l'impétigo et des abcès froids, devient alcoolique à partir de 23 ans (bières et vins de commerce dont il boit plusieurs litres par jour). Il éprouve bientôt les signes de la dyspepsie alcoolique, et dans les dernières

(1) Ces numéros correspondent à ceux de notre travail imprimé dont il a été parlé à la page 1re et qui a été inséré dans les Archives générales de médecine (septembre 1885).

années de sa vie, ses mains tremblent et ses membres sont agités, la nuit, par des fourmillements. Son père est mort de la poitrine, sa mère était bien portante, sa fille unique est sujette aux bronchites La contagion n'a pu être démontrée. La phthisie a évolué en deux ans.

18. Obs. II. — Joseph C..., 36 ans, cultivateur, demeurant à Menil-Flin, indemme de toutes manifestations scrofulo-tuberculeuses, mais ayant des antécédents arthritiques (furoncles, angine granuleuse, migraine, urticaire, etc.), né de parents sains, se met à boire, à tout instant, des liqueurs fortes, vins de commerce et eaux-de-vie qui produisent, à partir de 26 ans, des accidents alcooliques : inappétence et vomissements le matin, hallucinations, laryngites, tremblements, etc. La phthisie débute à 28 ans et il meurt au bout de quatre ans de maladie. Cousin de Jean-Joseph C..., avec lequel il buvait et passait une partie de ses journées, la contagion a paru probable.

19. Obs. III. — Isidore A..., 41 ans, cultivateur, domicilié à Flin, ayant un père et une mère robustes, morts âgés, de maladie accidentelle, mais deux frères alcooliques, morts de phthisie, se mit à boire à partir de 19 ans de l'eau-de-vie de grains, environ un litre par semaine et surtout le matin à jeun. Il éprouva bientôt des embarras gastro-hépatiques, des laryngites et du tremblement des membres. Sa phthisie débuta à 32 ans; la mort n'eut lieu que neuf ans plus tard. La contagion nous a paru probable; car Isidore C..., né de parents sains, fort lui-même, avait vécu dans la même chambre que ses frères phthisiques.

21. Obs. IV. — Eugène L..., 46 ans, cultivateur, domicilié à Flin, doué d'une excellente constitution, issu d'un père et d'une mère forts, morts de maladie accidentelle, devient ivrogne dès l'âge de 31 ans, boit, en moyenne, plusieurs litres de bière ou de vin par jour et environ un litre d'eau-de-vie toutes les semaines. Lorsque la phthisie débuta chez lui en 1882, il était déjà atteint, depuis plusieurs années, de laryngo-bronchite, de diarrhée et de tremblement des doigts. La mort eut lieu le 17 février 1883. Eugène L... ayant fréquenté, presque tous les jours, une cousine phthisique demeurant vis-à-vis, nous avons admis que la contagion était probable.

24. Obs. V. — Joseph B..., 44 ans, cultivateur et travailleur exceptionnel, habitant à Flin, ayant une constitution magnifique et des parents exempts de toute tare organique, *n'ayant jamais été malade*,

depuis la mort de sa première femme survenue dix ans auparavant et due à la phthisie, se met à boire des liqueurs fortes, deux litres d'eau-de-vie de grains par semaine, le matin et à toute heure de la journée ; à partir du mois de juin 1884, il reçoit chez lui son fils aîné atteint de tuberculose pulmonaire contractée dans une pension de Nancy et dont il partage la chambre et le lit. Il meurt de phthisie galopante au bout de quatre mois. Ici, la contagion a paru évidente.

27. Obs. V. — Joseph R..., 46 ans, cultivateur, demeurant à Glonville, né de parents sains, étant lui-même de forte constitution, n'ayant aucun antécédent scrofulo-tuberculeux dans sa famille, devient ivrogne à partir de 22 ans, partageant ses journées entre l'auberge et un travail forcé. L'abus du vin et des eaux-de-vie de commerce, qu'il boit le matin à jeun et à chaque instant de la journée, amène chez lui de la dyspepsie, des congestions hépatiques, du délire et une laryngo-bronchite. Joseph R..., qui fréquentait tous les jours la maison d'une poitrinaire, Mélanie P..., demeurant à côté de chez lui, fut pris de phthisie galopante en octobre 1872 et mourut le 11 février 1873. Dans ce cas, la contagion nous a paru très probable.

34. Obs. VII. — François G..., 26 ans, cultivateur, très fort de constitution, ayant encore ses parents très âgés et sains, se met à boire des liqueurs fortes dès l'âge de 18 ans, passe son temps de service au régiment, revient, au bout de cinq ans, phthisique dans sa famille, en proie à des vomissements matinaux, à des hallucinations, à des fourmillements, à des tremblements des membres supérieurs et à une laryngo-bronchite. Il meurt après huit mois de maladie. La contagion est restée indéterminée.

35. Obs. VIII. — Joseph J..., 29 ans, occupé aux travaux des champs et demeurant à Hablainville, de constitution faible, ayant une mère forte mais alcoolique et un père goutteux, se mit à boire à jeun et à toute heure de la journée de l'eau-de-vie de vin et de commerce, qui produisit bientôt chez lui de la dyspepsie, de la laryngite, des tremblements et de la sclérose artérielle, devint poitrinaire en janvier 1883 ; la mort eut lieu le 22 août de la même année. Ce jeune homme, qui avait des antécédents goutteux entachés de scrofule, allait voir presque tous les jours Marie-Josèphe C..., atteinte de tuberculose pulmonaire.

36. Obs. IX. — Prosper H..., 32 ans, boulanger, domicilié à Merviller, ayant de bons antécédents héréditaires et individuels fit, à par-

tir de 28 ans, des excès de boissons (bière, vins et eau-de-vie de grains) en compagnie de Charles V..., son ami et son voisin, déjà atteint de tuberculose pulmonaire. Il éprouvait lui-même des troubles de l'estomac, de l'intestin et des nerfs (vertige et tremblement des membres) lorsqu'il prit une phthisie qui l'emporta après une année de maladie. La contagion a été notée comme très probable.

37. Obs. X. — Charles V..., 35 ans, cultivateur, demeurant à Merviller, ayant une excellente constitution et des père et mère très forts, mais ayant perdu, quatre ans auparavant, sa sœur de la poitrine, devint ivrogne depuis l'âge de 21 ans, s'adonnant surtout aux vins de commerce. Il eut bientôt de la dyspepsie, des hallucinations et du tremblement. Il mourut de phthisie le 19 septembre 1877. La contagion a paru très probable.

39. Obs. XI. — Nicolas N..., menuisier et manœuvre, demeurant à Merviller, âgé de 54 ans, n'ayant jamais eu de manifestations scrofuleuses, né de parents très forts, morts très âgés de pneumonie franche, n'ayant eu du reste aucun des siens poitrinaires, devient le compagnon de débauche de Charles V..., buvant comme lui, et à toute heure, toutes sortes de boissons alcooliques. Dès 1873, il est atteint de laryngo-bronchite et de tremblements nerveux, prend une phthisie en 1877 dont il meurt le 23 février 1881. Contagion très probable.

58. Obs. XII. — Joseph T..., cultivateur, 39 ans, habitant Menil, doué d'une très bonne constitution et ayant des parents forts, exempts d'antécédents scrofulo-tuberculeux, devient ivrogne dès l'âge de 23 ans, buvant avec excès de la bière, du vin et surtout de l'eau-de-vie qui amènent chez lui de la dyspepsie, des hallucinations et du délire à plusieurs reprises. Il meurt de phthisie après deux ans de maladie, communiquant la tuberculose à sa femme et à ses deux enfants. Il avait du reste pris le germe de sa maladie auprès d'un de ses amis demeurant dans un village voisin. Contagion manifeste.

45. Obs. XIII. — Jean-Joseph H..., 50 ans, cultivateur, demeurant à Vacqueville, scrofuleux et ayant un père mort de la phthisie, s'adonne à la boisson et surtout aux vins forts et à l'eau-de-vie, et est bientôt affecté de laryngo-bronchite avec fourmillements et tremblement, prend une tuberculose pulmonaire dont il meurt au bout de six mois. Il fréquentait, avant sa maladie, son cousin C. Eugène, mort phthisique. Ici, coexistaient la contagion et l'hérédité.

7 Obs. XIV. — Nicolas B..., aubergiste et cultivateur, 62 ans, demeurant à Pettenville, fort lui-même et ayant des parents, des deux côtés, extrêmement robustes, faisait souvent, à toute heure, des excès de bière et d'eau-de-vie, prend une laryngo-bronchite et plusieurs congestions hépatiques. Il est atteint de tuberculose pulmonaire dont il meurt, après dix mois de maladie. Deux de ses filles, l'aînée ayant contracté la phthisie à Lunéville, étaient mortes de la même maladie, dans sa propre chambre. La contagion a paru évidente.

47e Obs. XV. — Jean-Baptiste F..., 37 ans, homme de peine à la campagne, demeurant à Vacqueville, n'ayant pas d'antécédents constitutionnels et né de parents forts, chez aucun desquels on ne trouve de traces de scrofule, se met à boire des liqueurs fortes (un à deux litres d'eau-de-vie par semaine), meurt de phthisie le 10 août 1874, après huit mois de maladie. Il fréquentait tous les jours un tuberculeux, H..., Jean-Baptiste. Contagion probable.

50. Obs. XVI. — Jean-Baptiste F..., 45 ans, journalier et carrier, habitant Vacqueville, exempt d'antécédents scrofulo-tuberculeux, ainsi que son père et sa mère, est un ivrogne adonné surtout à l'eau-de-vie de commerce dont il consomme deux litres par semaine et qui amène chez lui la dyspepsie, plusieurs congestions hépatiques, une laryngo-bronchite et du tremblement. Il meurt de phthisie après deux ans de maladie. Il fréquentait tous les jours T..., un autre poitrinaire.

32. Obs. XVII. —Jean-Baptiste S..., 42 ans, aubergiste et cultivateur, demeurant à Vacqueville, ayant des antécédents d'arthritisme (migraine, urticaire, sciatique, angine glanduleuse, hémorrhoïdes, etc.), mais issu de parents sains et morts très âgés, est affecté de dyspepsie avec diarrhée et de tremblement sénile, à la suite d'excès de boissons, ingérées à toute heure. Il meurt de tuberculose pulmonaire le 12 janvier 1883. La contagion a paru probable.

18. Obs. XVIII. — Joseph A..., aubergiste et cultivateur, 44 ans, habitant Vaxainville, exempt, comme ses parents,. de toute manifestation scrofulo-tuberculeuse, se met, dès 1878, aux boissons alcooliques qui produisent bientôt de la dyspepsie, de la diarrhée, une laryngite et du tremblement des membres ; prend, dans le pays de sa femme, une phthisie qu'il communique à deux voisins et dont il meurt, le 6 novembre 1884. Nous avons noté la contagion comme évidente.

2° De la rareté de la cirrhose atrophique du foie chez les alcooliques actifs de la campagne, occupés à des travaux physiques pénibles.

Lorsqu'il s'agit de la cirrhose atrophique du foie, il y a, au point de vue étiologique, bien peu de divergences parmi les auteurs et on peut avancer que tous attribuent à l'ingestion de l'alcool une influence prépondérante sur le développement de la cirrhose interstitielle. Là où il y a dissentiment, c'est sur la part qui revient à telle boisson et à tel alcool plutôt qu'à tel autre et enfin au mode d'ingestion des boissons spiritueuses. Dans ce chapitre, nous nous sommes de plus demandé si d'autres conditions, telles que la profession et l'activité physique n'exerçaient pas aussi une influence sur l'origine de la cirrhose hépatique.

Dans les régions qui avoisinent le versant occidental des Vosges, au milieu duquel se trouve notre circonscription, la vigne ne fournit, en moyenne, que moitié ou un tiers de la consommation du vin nécessaire aux habitants. Le reste est demandé, en partie, aux vins de commerce dont on ne connaît que trop l'adultération fréquente, et pour l'autre partie, aux vins fabriqués avec des raisins secs ou des marcs de raisin additionnés de sucre : coutume qui tend à s'implanter dans notre pays. Quant aux autres boissons alcooliques, bières assez légères et eaux-de-vie, la consommation en est relativement grande. Il n'est pas rare, d'après les renseignements que nous avons recueillis, de rencontrer, à la campagne, des hommes qui boivent, par semaine, un à deux litres d'eau-de-vie de fruits ou de grains. La quantité moyenne, par homme adulte, peut être fixée à vingt ou à trente litres par année. Nous connaissons, et il en existe plusieurs dans chaque localité, des vieillards qui sont parvenus à soixante-douze ans et plus, sans avoir jamais fait de maladies graves, tributaires de l'alcoolisme, bien que certains d'entre eux aient absorbé, depuis plus de trente ans, au moins deux litres d'eau-de-vie par semaine. On voit par là combien, sur une population rurale de 9000 à

10000 habitants, peut être relativement considérable le nombre des alcooliques. — Quant à la population-ville qui atteint 5700 habitants et qui est composée, en majeure partie, d'ouvriers (tailleurs, verriers, fondeurs, graveurs, etc.) appartenant au magnifique établissement de Baccarat, connu dans le monde entier et formant, envisagé dans son ensemble, une population ouvrière véritablement modèle, on voit encore un trop grand nombre d'ouvriers, surtout parmi ceux qui ont leur domicile en dehors de l'établissement, qui n'entrent pas à leur travail, de sept heures du matin ou de une heure, sans avoir bu un ou plusieurs petits verres d'eau-de-vie.

Quoi qu'il en soit, il s'agit donc, on le voit, d'un chiffre de 15000 habitants environ, sur lesquels, depuis quinze ans, s'est fixée notre attention, au point de vue des effets de l'alcool sur le foie. Durant toute cette période, nous n'avons observé que dix cas de cirrhose atrophique, dont trois à la campagne et sept à Baccarat. Nous nous contenterons, pour ces observations, d'en relever les particularités les plus intéressantes, relatives à l'âge, au sexe, à la profession, au domicile, à la quantité et à la nature des boissons alcooliques.

a) *Age.* — Nos dix malades avaient chacun de 40 à 50 ans; c'est l'âge où, de l'avis de la plupart des auteurs, la cirrhose est la plus fréquente. Les statistiques de Freirichs et de Förster, dont les résumés ont été reproduits dans le travail si remarquable de M. Potain et Rendu (*Dict. enc.* art. Foie, p. 114), montrent bien que c'est de 40 à 50 ans et de 50 à 70, que cette maladie du foie est la plus fréquente.

b) *Sexe.* — Nous n'avons rencontré qu'une seule femme atteinte de cirrhose; ce qui est en rapport avec la fréquence de l'alcoolisme beaucoup plus grande chez l'homme que chez la femme.

c) *Nature, quantité, qualité, mode d'ingestion des boissons alcooliques.* — On sait combien tout ce qui est relatif à ces diverses questions, a de l'importance relativement à l'étiologie de la cirrhose atrophique du foie. Il est admis : que la bière

bien faite et n'étant pas trop alcoolique provoque surtout des troubles des voies digestives et urinaires, accompagnés souvent d'embonpoint excessif; que le vin détermine principalement l'ivresse, des phénomènes nerveux divers, cauchemars, insomnie, delirium tremens ainsi que des congestions hépatiques; que l'alcool du vin est infiniment moins dangereux, pour le foie, que toutes ces eaux-de-vie de grains, de betteraves, de pommes de terre dont le commerce est inondé; que l'ingestion d'alcool, le matin à jeun, le soir au coucher et à tous moments de la journée a, sur l'organe hépatique, des effets bien autrement funestes que lorsque l'eau-de-vie est prise aux repas ou à l'état de solution. M. le professeur Potain (Clinique de Necker, 1872 et art. Cirrhose, p. 114 du *Dict. encycl.*) a même démontré que la quantité d'aliments ingérés en même temps que l'alcool, avait aussi une influence sur le développement de la cirrhose, et que les gros mangeurs, prenant beaucoup de boissons alcooliques et de nourriture devenaient plutôt goutteux que cirrhotiques.

Dans les campagnes on trouve, eu égard surtout à la nature des boissons spiritueuses, deux sortes d'ivrognes : les uns, et c'est le plus grand nombre, font surtout excès de bières, de vins et de liqueurs fortes ; les autres, alcooliques de profession, n'aiment que l'eau-de-vie dont ils consomment un à plusieurs litres par semaine. — Certes, il est difficile d'indiquer avec précision où commence l'alcoolisme, du moins sous le rapport de la quantité d'eau-de-vie absorbée; cependant nous avons cru pouvoir caractériser d'alcooliques non seulement ces buveurs d'eau-de-vie appartenant à la seconde catégorie, mais aussi ceux qui, dans une journée, prennent en moyenne plusieurs litres de bière ou de vin additionnés de un à deux décilitres d'eau-de-vie. — Les uns et les autres, du reste, boivent ordinairement à toute heure de la journée, plus souvent à jeun et dans l'après-midi, qu'au moment des repas. — En ce qui concerne les dix-huit alcooliques phthisiques dont nous avons donné les observations, nous n'avons considéré comme alcooliques que ceux qui, ayant fait et faisant encore abus de boissons spiritueuses, éprouvaient un ou plusieurs symptômes

manifestes de l'alcoolisme. Au contraire, dans la statistique suivante, insérée à l'article Profession, nous nous sommes surtout basé, pour appliquer le nom d'alcoolique, sur la quantité de boissons spiritueuses consommées; les phénomènes graves de l'alcoolisme existant ou faisant encore défaut.

d) *Profession.* — Nous devons l'envisager à la campagne et à la ville, pendant la période d'observation qui va de 1871 à 1885.

1° *Population rurale.* — La population de la partie campagne de notre circonscription comprend dix-huit communes ayant un total de 8300 habitants. Nous y avons observé, dans l'espace de quinze années successives, trois cas de cirrhose atrophique du foie, le premier chez une femme de ménage, le second chez un aubergiste et le troisième chez un curé. Voici un petit tableau statistique indiquant les faits les plus importants :

PROFESSION	NOMBRE TOTAL	NOMBRE D'ALCOOLIQUES	CIRRHOTIQUES.
Individus occupés aux travaux agricoles	5100	180	0
Personnes sédentaires (femmes de ménage, brodeuses, gantières, etc.)	850	16	1
Vanniers	180	15	0
Aubergistes	69	20	1
Menuisiers, charpentiers, charrons, etc.	125	22	0
Curés	16	3	1

Ainsi, sur 256 alcooliques de la campagne, nous n'avons observé, en quinze ans, que trois cas de cirrhose; la proportion des cirrhotiques aux alcooliques a donc été de 1/85.

2° *Population-ville.* — Elle comprend 5700 habitants. Voici,

dans leur ensemble, les principaux faits que nous avons relevés. Il y a eu, dans le même laps de temps :

a) Trois cas de cirrhose du foie sur les 2360 ouvriers appartenant à la cristallerie et sur lesquels on compte 812 tailleurs ou tailleuses ; 346 verriers au-dessus de 16 ans, 33 graveurs à la roue, 48 mouleurs et ciseleurs, 20 mécaniciens, etc. Le nombre des alcooliques était de 120.

b) Trois cas de la même maladie sur les 1560 personnes inoccupées ou ayant un travail sédentaire (rentiers, négociants, cafetiers, libraires, etc.) parmi lesquels nous avons compté 75 alcooliques.

c) Un seul cas de cirrhose sur les 840 ouvriers actifs de la ville (serruriers, tonneliers, boulangers, terrassiers, etc.), dont 60 alcooliques.

d) Aucun cas de maladie sur 210 ouvriers divers dont 60 alcooliques.

Nos sept cas de cirrhose ont été observés, deux chez les tailleurs, un chez les verriers, deux chez les aubergistes, un chez un libraire et un chez un boulanger.

Que conclure de tous ces faits ?

1° Que la cirrhose du foie a été beaucoup plus rare à la campagne qu'en ville ; puisque, pour la première, la proportion des cirrhotiques aux alcooliques a été de 3/256 ou de 1/85, tandis que pour Baccarat elle a été de 7/244 ou de 1/34 et une fraction.

2° Que cette affection est extrêmement rare chez les personnes de la campagne ayant un genre de vie actif, puisque, sur un total de 8300 personnes, parmi lesquelles on compte 256 alcooliques, nous ne l'avons observée que trois fois en quinze ans.

3° Qu'elle est plus fréquente chez les ouvriers ayant une profession sédentaire que chez ceux qui sont occupés à des travaux manuels pénibles ; puisque sur 1560 personnes exerçant une profession peu active parmi lesquelles il y avait 75 alcooliques, il y a eu trois cas de cirrhose, soit la proportion de 1/25, presque autant que chez les ouvriers actifs de la première et de la troisième catégorie, lesquels réunis formaient

un total de 3200, dont 170 alcooliques et 4 cirrhotiques, d'où la proportion de 1/42.

En résumé donc il nous semble bien établi :

1° Que la profession exerce, indépendamment des autres causes déjà bien constatées de cirrhose atrophique et relevant de la quantité, de la nature et du mode d'ingestion des liqueurs alcooliques, une influence notable sur le développement de l'hépatite interstitielle.

2° Que cette maladie est extrêmement rare (1) chez les personnes de la campagne adonnées aux travaux pénibles des champs.

3° Qu'elle est aussi (nous espérons que de nouvelles observations viendront, sur ce dernier point, confirmer notre opinion), plus rare chez les personnes ayant une profession manuelle active que chez celles qui restent inactives ou ont un travail sédentaire.

La conséquence de ces faits est, au point de vue thérapeutique, qu'une des principales indications à remplir chez les individus prédisposés aux affections organiques du foie est de recommander, dans la mesure du possible, la marche et les travaux physiques soutenus.

Résumé de nos observations relatives à la cirrhose atrophique du foie.

Obs. I. — Marie M..., 54 ans, femme de ménage, sortant peu de chez elle et exerçant une profession peu active, demeurant à Bertri-

(1) Quelle explication peut-on donner de ce fait ? Si l'alcool ne se transforme pas dans nos tissus, comme le veulent Lallemand, Perrin et Duroy, mais s'élimine en nature par les urines, par la sueur et l'air expiré, il est bien évident que si cette élimination par la peau et par la muqueuse respiratoire augmente, comme cela arrive chez les personnes qui, faisant des travaux physiques pénibles, transpirent beaucoup et ont une respiration plus active, il y aura, comme conséquence, une décharge pour le foie. — Que si, au contraire, ainsi que le pensent Dupré, Austic, Lussana, Dujardin-Beaumetz et Jaillet, l'alcool est en partie brûlé et en partie éliminé après avoir subi diverses transformations, il est encore bien rationnel d'admettre que les professions actives augmenteront cette combustion et ces diverses transformations, d'où résultera encore un allégement pour la glande hépatique.

champs, s'adonne aux boissons alcooliques, surtout à l'eau-de-vie, environ un verre par jour et à toute heure, depuis une dizaine d'années. Dès que nous la voyons pour la première fois, nous observons une teinte subictérique de la peau avec facies très amaigri ; un ballonnement considérable du ventre avec développement des veines sous-cutanées abdominales et un épanchement abondant *mobile et indolent*. En faisant coucher la malade alternativement sur le côté gauche et le côté droit, on peut constater que le foie est petit et que la matité splénique est augmentée. Il n'y a du reste ni vomissements, ni douleurs au toucher de la paroi abdominale, ni aucun signe de tuberculose pulmonaire. Enfin la maladie a été précédée d'une période de cinq à six ans, pendant lesquels se sont développés les symptômes de l'alcoolisme. Après plusieurs ponctions, la malade meurt dans le marasme, après dix mois de maladie, le 15 février 1872.

Obs. II. — Joseph G..., 52 ans, aubergiste, habitant à Azerailles, devient alcoolique à partir de 32 ans, buvant avec excès de la bière, des vins de pays et de commerce et des liqueurs fortes. Dans les deux dernières années de sa vie, qu'il passe presque complètement chez lui, sans aucune occupation physique ou autre, il se livre surtout à l'eau-de-vie et au rhum, qu'il boit surtout en dehors des repas, à la dose de trois à huit petits verres par jour. Après une période prodromique de six à sept ans pendant lesquels il éprouve surtout des vomissements, de l'inappétence, du gonflement du ventre, de la pesanteur dans l'hypochondre droit, il est atteint d'une cirrhose atrophique pour laquelle il subit deux ponctions abdominales et qui donne lieu bientôt à des hémorrhagies intestinales dont il meurt après sept mois de séjour au lit, en octobre 1872.

Obs. III. — Charles C..., 63 ans, curé de la commune de V..., est sédentaire et a eu beaucoup de chagrin. Il a toujours bu, depuis l'âge de 35 ans, des liqueurs fortes. Deux ans avant sa mort, sa passion pour l'eau-de-vie redouble et il la boit pure à toutes les heures de la journée, environ un grand verre. Bientôt se développe chez lui, précédée de plusieurs congestions hépatiques et de troubles gastro-intestinaux, une cirrhose atrophique classique pour laquelle il est ponctionné une seule fois et dont il meurt, après un an de maladie, à la suite de troubles cérébraux, le 15 mars 1874.

Obs. IV. — Joseph V..., 62 ans, tailleur sur cristaux, d'une très forte constitution, demeurant à Baccarat, fait, depuis quinze ans, abus de boissons alcooliques. Dans les trois dernières années de sa vie, il

s'adonne presque exclusivement à l'eau-de-vie de commerce dont il boit environ six petits verres par jour. Bientôt il devient subictérique, a de la pesanteur dans le côté droit, du ballonnement dans le ventre et, à notre première visite, nous pouvons constater la présence de tous les signes ordinaires de l'hépatite interstitielle. Une pneumonie bâtarde l'emporta après sept mois de séjour au lit, le 10 novembre 1876.

Obs. V. — Nicolas C..., 49 ans, tailleur sur cristaux, domicilié à Baccarat, a toujours été ivrogne depuis l'âge de 18 ans, faisant surtout abus d'eau-de-vie qu'il prend régulièrement en allant à son travail. Il devient franchement cirrhoteux à 47 ans et demi et meurt, après deux ponctions abdominales, à la suite d'une période ultime de cachexie avec muguet, le 30 mars 1879.

Obs. VI. — Eugène L..., verrier, 48 ans, ayant une excellente constitution, demeurant à Baccarat, a toujours eu un penchant marqué pour l'eau-de-vie, ce qui l'a fait chasser de plusieurs établissements. A différentes époques, notamment à 39, à 41 et à 46 ans, il a eu une congestion du foie ; la dernière avec persistance de gonflement douloureux dans le côté droit et coloration de la peau. Nous constatons les signes d'une hépatite interstitielle : ballonnement du ventre, épanchement ascitique dépassant l'ombilic, indolent et se déplaçant facilement, développement veineux abdominal, matite hépatique ne dépassant pas cinq centimètres, etc. Il n'y a d'ailleurs aucun signe de tuberculose pulmonaire ou abdominale, ni aucune autre affection organique. Le malade meurt dans le marasme, après une ponction faite le 30 juillet 1881.

Obs. VII. — Joseph P..., cafetier, 53 ans, demeurant à Baccarat, presque inoccupé et sédentaire, se livre aux boissons fortes depuis l'âge de 25 ans, buvant par jour, en moyenne, plusieurs litres de bière et environ un à deux décilitres d'eau-de-vie et surtout de rhum. Il devient cirrhotique, subit deux ponctions abdominales et meurt, après treize mois de maladie, à la suite d'hémorrhagies intestinales répétées, le 2 février 1882.

Obs. VIII. — Charles V..., débitant, 55 ans, domicilié à Baccarat, inactif presque toute la journée, s'est mis à boire toutes sortes de boissons spiritueuses depuis l'âge de 32 ans. Il meurt le 12 décembre 1883, après neuf mois de maladie, d'une cirrhose atrophique classique, terminée par une période cachectique.

Obs. IX. — P. L..., libraire, 49 ans, demeurant à Baccarat, ne quittant presque pas sa maison, se met, dès l'âge de 42 ans, à boire des vins très alcooliques, environ un à deux litres par jour, et après une période de quatre ou cinq ans, pendant lesquels il éprouve successivement les signes ordinaires de l'alcoolisme, devient nettement cirrhotique. Il est encore, en ce moment, en traitement.

Obs. X. — Ch. J..., maréchal-ferrant, domicilié à Baccarat, 59 ans, peu occupé depuis cinq ans, a toujours été ivrogne, buvant de préférence l'eau-de-vie et les vins forts. On voit successivement se développer chez lui les symptômes de la dyspepsie alcoolique avec congestions hépatiques réitérées, persistance de la teinte subictérique et de la pesanteur du foie, suivis bientôt d'un tympanisme abdominal avec épanchement abondant, indolent et mobile sans aucun signe de tuberculose thoracique et abdominale. Il est mort le 10 janvier 1885, après une ponction abdominale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RUPTURES SPONTANÉES DE LA RATE

Par le Dr Aug. BARRALLIER.

Les cas de rupture spontanée de la rate sont très rares ; et cependant il semblerait que cette lésion devrait être plus facile et plus fréquente, en prenant en considération l'hyperhémie exagérée dont la rate est le siège à la suite de violents accès de fièvre intermittente, et pourtant il n'en est pas ainsi. Nous n'avons jamais observé dans les contrées paludéennes que nous avons visitées des faits de ce genre ; les observations qui suivent font connaître les seuls cas que nous avons notés, et nous estimons qu'elles seront lues avec d'autant plus d'intérêt que les ruptures de la rate dont il est question ont eu lieu à la suite de légers accès de fièvre intermittente de première invasion, sur des sujets jeunes et vigoureux.

Obs. I. — Le nommé Ubéra, Etienne, âgé de 19 ans, né à Saint-Jean de Luz (Basses-Pyrénées), matelot de 3e classe, était entré au service en février 1878 ; il occupait, auprès de l'adjudant de service, le poste de planton ; il n'avait jamais navigué.

Il avait séjourné pendant trois jours (28, 29 et 30 avril) à l'infirmerie du quartier pour de légers accès de fièvre intermittente, qui furent rapidement enrayés ; Ubéra reprit son service, comme à l'ordinaire, jouissant en apparence d'une bonne santé, lorsque le 13 septembre, au moment du branle-bas, on le trouva mort dans son hamac.

Autopsie faite le 14 septembre 1878, à 9 heures du matin.

L'aspect extérieur indique un individu peu vigoureux mais non amaigri ; décoloration profonde des téguments ; au côté gauche du cou, se trouvent des cicatrices d'apparence scrofuleuse ; toute la région lombaire est le siège d'une suffusion sanguine légère qui n'existe ni aux fesses, ni au dos, ni aux autres parties déclives du corps.

L'abdomen étant ouvert par une incision semi-circulaire partant de l'hypocondre droit, se dirigeant vers le pubis pour remonter ensuite sur l'hypocondre gauche, on trouve le péritoine rempli de sang liquide, dont la quantité mesurée s'élève à deux litres et demi. Dans l'hypocondre gauche et à gauche de l'estomac, on voit de nombreux caillots d'un sang noir et diffluent. Après avoir serré l'intestin par deux ligatures, et l'avoir sectionné entre les deux, on l'enlève de la cavité abdominale ; celle-ci est alors débarrassée avec les mains et des éponges du sang et des caillots qu'elle contenait, et on aperçoit la rate, présentant au tiers inférieur et à la partie antérieure de sa face interne, une solution de continuité de 4 cm. de longueur, dirigée transversalement, intéressant la capsule fibreuse, ainsi que le tissu splénique dans une épaisseur de 8 mm. La face convexe présente une seconde déchirure dirigée de haut en bas d'une largeur de 9 cm. et d'une profondeur de 8 mm.

La rate est extraite ; sa capsule se déchire le long de l'insertion du ligament suspenseur ; elle pèse 400 grammes et mesure 16 cm. de long sur 10 cm. de large ; sa couleur d'un brun rouge est à peu près normale ; l'organe s'affaisse sur la table, son tissu est mou et diffluent, sans pourtant avoir la consistance de bouillie. La capsule fibreuse, d'épaisseur et de résistance normales, se détache aisément du parenchyme dont elle entraîne des fragments ; le tissu splénique est parsemé de granulations blanches de Malpighi ; leur aspect et leurs dimensions n'offrent rien de particulier ; la consistance de la rate est partout uniforme, ainsi que la couleur, à l'exception d'un espace irrégulièrement cunéiforme de 2 cm. de largeur environ, étendu transversalement du hile au bord antérieur ; là existe un foyer hémorrhagique rempli par un caillot noir et mou ; ce foyer ne commu-

nique pas avec les ruptures. Les rapports de la rate avec les autres organes abdominaux sont normaux, il n'y a pas d'adhérences pathologiques.

Le foie est exsangue, sa consistance est naturelle ; retiré de l'abdomen, la section des veines sus-hépatiques ne laisse écouler aucune goutte de sang ; son poids est de 1670 grammes. L'estomac est vide, sa muqueuse et celle de l'intestin n'offrent rien de particulier à noter.

Le cœur est pâle et vide, les gros vaisseaux sont exsangues ainsi que les poumons ; les plèvres sont saines ; on trouve un peu de lymphe blanchâtre dans la partie supérieure du canal thoracique. (Observation rédigée par M. Fontorbe, prosecteur d'anatomie).

Obs. II. — Bertin, Henri, âgé de 20 ans, né à Bordeaux (Gironde), matelot de 3e classe, est entré au service en février 1878 et fut attaché au port de Rochefort. Le 19 août il se présenta à l'infirmerie, accusant des douleurs lombaires, des vertiges et une bronchite légère; ces états ne s'étant pas modifiés par le repos et des soins appropriés et s'étant compliqués d'accès de fièvre intermittente, Bertin fut envoyé à l'hôpital de la marine le 26.

Bertin a un système musculaire bien développé, un embonpoint modéré ; la peau naturellement brune est chaude et sèche, le pouls est régulier, ainsi que les battements du cœur ; aphonie légère, toux assez fréquente, expectoration bronchique sans caractère spécial, pas de signes stéthoscopiques ; anorexie, langue un peu saburrale, abdomen indolore, selles normales ; rien de particulier dans les fonctions de l'innervation, de la locomotion et de l'urination.

Le 27 août. Matin, Temp. axill., 39° 6 ; Pouls, 88 ; Respir., 20 ; — Soir, Temp. axill., 40° 5 ; Pouls, 112 ; Respir., 30.

Traitement. Potion vomitive avec 1 gr. 50 cg. d'ipéca le matin ; après midi, potion avec 80 cg. de sulfate de quinine.

Le 28. Même état général, le malade n'accuse aucune douleur, apyrexie.

Matin, Temp., 37° 8 ; Pouls, 72 ; Respir., 30 ; — Soir, Temp., 38° 0; Pouls, 72 ; Respir., 32.

Traitement. Potages, 3/4 de vin, 60 gr. vin de quinquina, même potion au sulfate de quinine.

Le 29. Amélioration, un peu d'appétit, pas de fièvre.

Matin, Temp., 36° 8 ; Pouls, 60 ; Respir., 32 ; — Soir, Temp., 36° 8 ; Pouls, 72 ; Respir., 32.

Traitement. Quart de ration, 3/4 de vin; même médication.

Le 30. Le mieux se maintient.

Matin, Temp., 36° 8 ; Pouls, 60 ; Respir., 22 ; — Soir, Temp., 36° 8 ; Pouls, 72 ; Respir., 22.

Le 31. Le mieux continue. Transpiration assez abondante pendant une partie de la nuit.

Matin, Temp., 36° 6 ; Pouls, 66 ; Respir., 22 ; — Soir, Temp., 36° 4 ; Pouls, 68 ; Respir., 22.

Même prescription, plus 2 mg. d'acide arsénieux.

1er septembre. Le malade dit avoir eu la veille au soir un peu de céphalalgie ; appétit vif, langue belle, constipation.

Matin, Temp., 36° 4 ; Pouls, 60 ; Respir. 20 ; — Soir, Temp., 37° 0 ; Pouls, 72 ; Respir., 18.

Même prescription. 3/4 de la ration.

L'amélioration fait des progrès, plus de fièvre, appétit bon ; les fonctions digestives sont régulières.

Le malade sort de l'hôpital le 9.

Quelques jours après sa sortie, Bertin, sous l'influence du travail et de la nourriture de la caserne, s'affaiblit et se plaignit d'éprouver un malaise général ; le 13 il se présenta à la visite à l'infirmerie, il rapporta au médecin-major que dans la soirée du 12, il avait éprouvé un accès de fièvre ; il avait de l'anorexie, avec un état saburral de la langue ; une potion vomitive à l'ipéca fut prescrite (huit heures du matin) et ne détermina que quelques vomituritions peu abondantes.

A onze heures, Bertin, qui gardait le lit, se leva pour aller aux lieux ; dans le trajet il éprouva une faiblesse, et fut obligé de s'appuyer sur une porte ; l'infirmier et quelques-uns de ses camarades se hâtèrent d'aller à son secours, et le reconduisirent dans son lit ; il n'accusait aucune douleur et ne se plaignait que d'une grande faiblesse dans les jambes. Quelques minutes après, l'infirmier s'étant approché du lit du malade, le trouva sans mouvement et reconnut qu'il venait de mourir ; il s'était éteint doucement sans proférer une seule plainte. Le médecin-major, qu'on était allé prévenir au moment de la syncope, n'arriva qu'après la mort.

Autopsie faite le 15 septembre à 5 heures du soir.

Habitude extérieure. — Rigidité cadavérique très marquée, les téguments sont d'un blanc mat, taches ecchymotiques aux parties déclives du tronc, système musculaire bien développé ; pas de traces de violences extérieures.

Les poumons sont sains, crépitants et sans traces de tubercules ; cœur normal presque vide.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule environ deux li-

tres de sang séreux, de couleur peu foncée; toutes les cavités et anfractuosités sont remplies d'un sang fluide ou de caillots; on peut évaluer à 1000 grammes la quantité extraite du petit bassin à l'aide d'éponges, et à 1200 grammes les caillots retirés; ceux-ci étaient plus abondants, plus volumineux dans l'hypocondre gauche, leur ensemble affectait une forme grossièrement triangulaire à base tournée vers la gauche. Après avoir débarrassé la cavité de tout le liquide qu'elle contenait, on remarque que le foie est absolument sain: volume, couleur, aspect tout est normal.

La rate présente une longue déchirure de sa capsule d'enveloppe; cette rupture s'étend obliquement du bord supérieur du hile jusqu'à l'extrémité supérieure de l'organe, mesurant environ 12 cm. de longueur; on constate de plus un décollement de la membrane d'enveveloppe à la partie supérieure et externe du viscère; ce décollement s'est effectué sur une surface de 6 cm. carrés à peu près. Par la déchirure, la pulpe splénique, de couleur chocolat, fait hernie. La rate pèse 555 grammes; son tissu est mou et diffluent; placée sur une table elle s'affaisse; une lame de scalpel plongée dans sa substance revient couverte d'un enduit rouge brun, mais la boue splénique ne s'écoule pas de la section, pas plus que de la déchirure.

Les autres organes abdominaux sont sains; la vessie est presque vide.

Le crâne n'a pas été ouvert. (Observation rédigée par M. Dupont, médecin résidant de l'hôpital de la marine.)

L'observation suivante diffère totalement des précédentes; jusqu'à un certain point, elle est étrangère au sujet que nous avons l'intention de traiter, mais nous avons voulu la citer, parce que, outre l'intérêt qu'elle présente, nous y trouvons un argument à l'appui de la thèse que nous allons soutenir.

Obs. III. — Le nommé Ringade, ouvrier de l'arsenal de Rochefort, âgé de 54 ans, usé, alcoolique, ayant eu de fréquents accès de fièvre paludéenne, entra à l'hôpital de la marine, le 14 janvier 1878; il était tombé de sa hauteur, deux jours avant; le côté gauche de la base de la poitrine, au niveau du rebord des côtes, avait porté sur l'arête d'une chaufferette métallique; il en était résulté une forte contusion suivie d'une très vive douleur. A l'arrivée à l'hôpital, on constate que la douleur est limitée dans un espace circulaire d'environ 6 à 7 cm. de diamètre, correspondant à la place habituelle de

la matité splénique, un peu en avant; il n'y a ni ecchymoses, ni lésions des côtes, ni aucune trace extérieure du coup reçu. La malaxation graduée et prolongée de la région, d'abord très-difficilement supportée, éteint momentanément la douleur. Instinctivement le malade maintient le diaphragme immobile, et ne respire que par la partie supérieure du thorax; la douleur est très vive sous l'action du plus léger mouvement; pas de sommeil, anorexie complète; tremblement alcoolique; hallucinations nocturnes.

L'examen de la poitrine décèle l'existence d'un ancien catarrhe; au côté gauche, la respiration s'entend jusqu'au niveau de la 7e côte dans la ligne axillaire; au-dessous la matité est complète; le cœur est refoulé à droite; — un peu d'œdème à la base du thorax.

Application de sangsues sur le siège de la douleur.

Le 23 janvier, accès de flèvre débutant par des frissons prolongés, la douleur est très vive pendant l'accès. Temp. 39° 5; Respir. 48.

Le 24 au matin, apyrexie : Temp. 37° 3; Resp. 45. Le soir, accès plus intense que celui de la veille; la ligne de matité n'a pas changé. Potion avec 75 cg. de sulfate de quinine.

Le 25 au matin, apyrexie, oppression très marquée, la douleur est devenue plus vive : 60 respirations; à 9 heures, frissons très prononcés, accès de fièvre plus violent que celui du 24; à 4 heures du soir, la matité s'élève jusqu'à l'angle de l'omoplate; l'œdème de la paroi thoracique est très prononcé.

Le 26 au matin, matité absolue dans tout le côté gauche de la poitrine; mouvements respiratoires courts, précipités, pouls filiforme, asphyxie imminente. On pratique une ponction avec l'aspirateur Dieulafoy dans le 8e espace intercostal; elle donne issue à environ 100 gram. d'un liquide rouge foncé; l'aiguille a évidemment pénétré dans la rate.

Ringade meurt à 3 heures de l'après-midi.

Autopsie 24 heures après la mort.

En dehors de quelques désordres sans importance du tube digestif, on trouve les lésions suivantes :

Le foie est congestionné, légèrement graisseux, il pèse 1980 gram.

La rate énorme, refoulée en haut, coiffée par le diaphragme, auquel elle adhère par de fausses membranes assez résistantes, occupe à la base du thorax un espace considérable, où elle est immobilisée par des adhérences avec tous les organes voisins; la capsule est épaissie et enflammée, la rate se déchire avec facilité; un stylet introduit par l'ouverture faite par le trocart arrive à la partie supé-

rieure externe de cet organe, dans une sorte de loge pouvant recevoir le poing, causée vraisemblablement par une rupture sous-capsulaire du tissu splénique, la capsule étant partout continue et très épaissie. La rate a la forme d'un ovoïde de 40 cm. sur 30 cm.; elle pèse 900 gr. en ajoutant les 100 gr. de sang retirés par la ponction, le poids total est de 1000 gr.; son tissu est écrasé, en bouillie, mêlé de gros caillots noirâtres.

Le diaphragme est attaché par des membranes de nouvelle formation à l'extrémité supérieure et à toute la face externe de la rate; le tissu musculaire est altéré; la surface pleurale de ce muscle a à gauche la forme d'une calotte sphérique bombant dans la cavité de la plèvre et refoulant le cœur à droite; le sommet de cette espèce de dôme affleure le plan horizontal du 5ᵉ espace intercostal. La cavité pleurale est pleine d'un liquide citrin, non purulent; le poumon tassé est refoulé dans la gouttière vertébrale; la plèvre diaphragmatique est dépolie, tomenteuse et soudée par un relief circulaire néomembraneux à la plèvre pariétale, convertissant ainsi la cavité thoracique gauche en deux poches : la supérieure plus vaste, remplie par un épanchement récent; l'inférieure demi-annulaire, constituée par le cul-de-sac pleural, parfaitement intact, sans une goutte de liquide et mesurant 8 cm. de hauteur.

Le péricarde est sain, le cœur graisseux, un peu hypertrophié, sans lésions des orifices ou des valvules.

L'autopsie donne l'explication de tous les phénomènes observés et de l'erreur opératoire.

Chez un vieux paludéen, dont la constitution est altérée par l'alcoolisme, une violence de médiocre intensité contond à travers la paroi thoracique, la rate dont le volume est énorme et la capsule épaissie; celle-ci n'éclate pas, en raison de sa solidité, mais le tissu splénique s'écrase par tassement, il se produit alors une vraie rupture sous-capsulaire, donnant lieu à un foyer hémorrhagique considérable; dès lors la périsplénite adhésive chroniquement produite sous la double influence du paludisme et de l'alcoolisme et qui rattachait aux organes voisins cette rate hypertrophiée, prend de l'extension sous l'influence de l'inflammation due au traumatisme, le volume de l'organe ne cesse de s'accroître, mais au lieu de se développer vers la cavité abdominale, il s'élève, en se coiffant du dia-

phragme, dans la cavité thoracique, refoule à droite le cœur et applique ce muscle par sa face externe, depuis ses insertions costales jusqu'au niveau du sixième espace intercostal, exactement contre la paroi thoracique; aussi la pensée se porte-t-elle du côté d'une pleurésie hémorrhagique, et cependant il n'en est rien, car l'inflammation de la grande loge supérieure n'a réellement débuté que le 25, jour où le niveau de la matité s'est élevé; celle que l'on percevait, avant cette époque, était donnée par la rate elle-même; en quarante-huit heures l'épanchement a rempli la poitrine, mais la loge pleurale inférieure n'a pas participé au nouveau processus, et c'est en la traversant que le trocart est allé vider la poche hémorrhagique de la rate.

Dès le 16 on eût pu penser que la plèvre se remplissait de pus, si le retour périodique si franc et si accentué des accès n'avait clairement indiqué que la fièvre réveillée, peut-être, par la lésion de la rate et favorisée par un état général misérable, était sous la dépendance du paludisme; il n'en est pas moins vrai que le doute était possible et que l'on pouvait agiter la question, soit d'une collection sanguine dans la plèvre, soit de la transformation en pleurésie purulente de la lésion en apparence bénigne du début.

Un autre symptôme important qui était de nature à égarer le diagnostic en faisant songer à une pleurésie purulente, suite d'une pleurésie traumatique hémorrhagique, c'est l'œdème précoce de la base du thorax, œdème qui n'a fait que s'accroître jusqu'au dernier jour.

L'opération n'avait pour but que de soulager le malade à ses derniers moments; elle ne paraît avoir ni avancé, ni retardé le terme fatal. La pénétration du petit trocart dans la rate n'a pas augmenté la douleur; au contraire, on a constaté qu'elle s'était très notablement apaisée à la suite de l'évacuation du sang.

(Observation communiquée par M. Catelan, chef de clinique chirurgicale.)

Bien que l'on connaisse un certain nombre de cas de rupture de la rate et que cet accident ait fait le sujet des mémoires

d'Audouard et de Gendrin (*Journal général de médecine*, 1827), De Bailly (*Revue médic.* 1825), de Vigla (*Arch. génér. de médecine*, 1843, 1844), d'Eug. Collin (*Mémoires de méd. milit.*, 1855), de Besnier (*Diction. encyclop. des sciences méd.*, art. *Rate*, 1874), la rareté d'une pareille lésion est néanmoins incontestable; je n'en ai relevé aucun exemple dans les feuilles de clinique de l'hôpital maritime de Rochefort, où l'on reçoit un nombre assez considérable de paludéens; aussi les deux cas relatés ci-dessus survenant coup sur coup, dans le personnel des équipages de la flotte, ont forcément appelé mon attention.

Je n'ai pas l'intention de donner de grands développements à une question parfaitement traitée dans les divers travaux des auteurs cités, mais il me semble que les deux observations nouvelles offrent quelques particularités intéressantes et peuvent donner lieu à d'importantes considérations.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, je signalerai l'état de la rate et du péritoine.

Dans l'une et l'autre autopsie, la rate est le seul organe affecté, aucun des viscères voisins n'offre d'altération, aucun n'a contracté d'adhérences avec elle, et par suite n'ont pu intervenir mécaniquement pour provoquer la rupture, comme cela a eu lieu dans quelques-unes des observations recueillies par Eug. Collin; la capsule d'enveloppe ne présente pas de traces d'épaississement; le tissu propre est ramolli, il est vrai, mais légèrement, et l'autopsie d'Ubéra indique même spécialement que la consistance de l'organe n'est point arrivée à une véritable diffluence. L'hypersplénie est peu marquée; 400 gr. chez le premier, 555 grammes chez le second, pour un organe qui pèse normalement 225 grammes (Sappey) et qui était évidemment en état de congestion aiguë sur les deux sujets.

Le péritoine était parfaitement sain. Ce fait s'est présenté assez fréquemment dans les autopsies pour que Vigla ait voulu, à tort, l'ériger en loi et l'expliquer par l'innocuité du contact du sang sur cette séreuse. Besnier fait remarquer, avec raison, que tout ce que nous savons plaide contre une pareille opinion et pense que l'absence d'une péritonite est due à ce seul fait que la mort a été trop rapide pour que l'inflammation ait

eu le temps de se développer. C'est ce qui a eu lieu chez nos deux matelots. Dans les autres circonstances où l'absence de péritonite a paru coïncider avec un séjour assez prolongé du sang dans la cavité séreuse, cet auteur suppose qu'on a dû se tromper dans la supputation du moment où la rupture s'est effectuée, la détermination précise de ce moment étant toujours fort difficile.

Nous nous rangeons à cette appréciation, tout en faisant remarquer que, en dehors des faits dans lesquels le sang ne s'est épanché que dans une partie du péritoine, limitée par des adhérences préexistantes, il en existe d'autres où ce liquide librement répandu dans la séreuse, y a pu séjourner sans l'enflammer ; mais c'était alors chez de vieux paludéens dont la rate était depuis longtemps hypertrophiée et avait pu, par son contact et sa pression, modifier la texture du feuillet viscéral, et plus tard celle du feuillet pariétal du péritoine, absolument comme le ferait un volumineux kyste de l'ovaire. La raison invoquée pour expliquer l'innocuité relative de l'ouverture de cette membrane dans les opérations d'ovariotomie, me semble pouvoir aussi s'appliquer justement aux faits que j'indique et en rendre raison jusqu'à un certain point. Remarquons que cette absence de péritonite se rencontre précisément dans les cas où la rupture ne s'est pas traduite par un ensemble symptomatique bien accusé : l'observation n° 2 d'Eug. Collin est un exemple de cette rupture latente et sans péritonite, malgré une survie très probable de plusieurs jours.

La symptomatologie des ruptures de la rate est très variable ; à côté de phénomènes très prononcés, tels que vive douleur au flanc gauche, attitude et facies de la péritonite, ballonnement abdominal, nausées et vomissements, sécheresse et rougeur de la langue, petitesse du pouls, gêne respiratoire occasionnée par la douleur, etc., il existe des ruptures restées complètement latentes, sans symptômes : Eug. Collin en a cité plusieurs. Il ne me paraît pas impossible de faire intervenir dans l'explication de ces faits, la modification de la séreuse produite, comme je l'ai indiqué plus haut, sous l'influence d'une hypersplénie chronique, tout en tenant compte des au-

tres circonstances morbides qui ont pu diminuer la sensibilité du patient. Enfin, et c'est ce qui a eu lieu chez les sujets de nos deux observations, la rapidité de la mort annule toute symptomatologie.

Il est un signe non indiqué par les auteurs qui pourrait, quand la survie est assez longue, mettre sur la voie du diagnostic ; je veux parler de la teinte ecchymotique localisée à l'abdomen et à la région lombaire. Au moment de l'autopsie, Ubéra présentait cette suffusion sanguine. Bien que plus longue à se manifester sur le vivant, l'imbibition doit néanmoins parvenir jusqu'aux téguments et les colorer d'une teinte significative ; c'est un phénomène à rechercher.

Pour nous rendre compte de ces différences dans la symptomatologie et du mécanisme suivant lequel la mort a lieu, il convient d'établir plusieurs catégories.

A. — Outre les cas de péritonite vraie, il peut se faire que cet ensemble de symptômes que Gubler a appelé *Péritonisme*, se développe sous l'influence de la présence dans le péritoine, d'une masse considérable de sang, mêlé de débris spléniques, qui amène, chez un sujet déjà anémié, une mort rapide.

B. — L'hémorrhagie à elle seule est une cause directe et suffisante de la mort.

C. — Enfin, parfois, c'est par le mécanisme de la syncope qu'une rupture de la rate pourra déterminer le moment fatal ; deux à trois litres de sang s'épanchant subitement dans la séreuse et 500 grammes imbibant et pénétrant l'organe, doivent, en effet, bouleverser complètement l'équilibre hydraulique de la circulation, et peuvent occasionner une syncope analogue à celle que les chirurgiens ont vu survenir quand on vide trop rapidement par le cathétérisme opéré chez un sujet debout, une vessie distendue par l'urine.

Cette modification de l'équilibre circulatoire a pu, à son tour, être la cause immédiate d'une rupture de la rate, Gendrin cite un accident de ce genre, ayant suivi l'opération de la paracentèse pratiquée pour vider une ascite.

Ainsi, hémorrhagie et syncope sont les deux faits qui expli-

quent la mort rapide dans les cas qui nous occupent ; très probablement Bertin a succombé à la combinaison de ce double mécanisme, il se lève de son lit, fait quelques pas, s'affaisse subitement ; on le relève, on le couche et meurt quelques instants après.

Je passe rapidement sur le diagnostic et le pronostic ; difficulté du premier ; gravité du second, tout a été bien décrit par les auteurs que j'ai cités.

L'étiologie et la pathogénie de ces ruptures me semblent dignes d'intérêt et doivent arrêter l'attention. L'étude des conditions dans lesquelles elles se sont produites dans les deux cas, m'amène, en effet, à des conclusions particulières et différentes de celles qui ont été adoptées.

Plusieurs auteurs veulent qu'un traumatisme, quelque léger qu'on le suppose, soit toujours la cause effective de la rupture. Eug. Collin a cherché à établir que l'accident pouvait se produire sous l'influence d'un tiraillement, d'une traction opérée sur l'organe par des brides formées entre lui et un viscère mobile voisin, un effort pourrait produire le même résultat. Maurice Jeannel émet aussi l'avis que les ruptures de la rate sont toujours provoquées par un traumatisme, soit de cause interne, soit de cause externe (*Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, tome 30, art. *Rate*, 1881).

Chez l'ouvrier Ringade, un traumatisme réel occasionne une rupture intra-splénique et démontre ainsi le rôle de l'altération chronique de la rate qui prédispose à cette lésion.

D'autres auteurs admettent la rupture spontanée, c'est-à-dire sans violence et due à la seule hyperhémie ; les observations d'Ubéra et de Bertin se rangent dans cette catégorie ; ces auteurs sont d'accord pour affirmer que la lésion est un accident ultime amené par une altération chronique de l'organe, mais ils se divisent quand il s'agit de préciser les altérations préalables, préparatoires. Laveran accuse la sclérose de la capsule de détruire toute l'élasticité qui est nécessaire à l'enveloppe d'un viscère qui doit se prêter à des accumulations sanguines, et la rend responsable des ruptures. « Quand une rate, dit-il, ainsi emprisonnée dans une enveloppe inextensible,

vient à se ramollir et à se tuméfier sous l'influence de quelques accès de fièvre, la capsule peut céder, la rate se casse, elle éclate. » Mais si la sclérose diminue l'élasticité, elle augmente la résistance des tissus qu'elle atteint, et la rupture ne pourrait se produire que dans des points non épaissis ; c'est ce qui est arrivé dans les cas qu'Eug. Collin appelle ramollissements partiels. En dehors de ces faits, la sclérose s'oppose à la déchirure de la capsule, et nous voyons dans l'observation de Ringade, le traumatisme lui-même n'aboutir qu'à une rupture sous-capsulaire.

Une autre manière de voir adoptée et défendue par Vigla, Eug. Collin, etc., consiste à accuser surtout un ramollissement chronique avec hypertrophie, suite d'une altération déjà ancienne ayant occasionné une diffluence complète de l'organe ; les termes de bouillie, de diffluence, de putrilage sont employés et soulignés par les auteurs.

Nous croyons qu'il y a dans cette opinion une véritable exagération ; l'hypertrophie de la rate peut survenir dès le début de l'intoxication paludéenne; ou, au contraire, faire défaut après une impaludation ancienne ; il serait facile de citer des exemples à l'appui ; c'est là une affaire d'idiosyncrasie, et surtout l'action spéciale de la cause maremmatique : nos deux sujets n'avaient pas une rate bien volumineuse, puisque pour une congestion assez forte qui a amené la rupture, elle ne pesait que 400 grammes chez l'un et 555 grammes chez l'autre.

A l'état normal la consistance de la rate est peu considérable et lorsqu'elle est atteinte d'une hyperhémie subite, rapide, aiguë en un mot, cette consistance ne peut que diminuer ; ce n'est que la congestion ou l'inflammation chroniques qui indurent un organe. Je n'admets pas l'existence d'un ramollissement chronique et par suite la part qu'il pourrait prendre dans les ruptures, et je ne crois pas que l'épanchement qui en est la conséquence soit en partie constitué par le tissu propre de l'organe préalablement ramolli ; les autopsies d'Ubéra et de Bertin démontrent que les deux ou trois litres de matière épanchée n'étaient pas de la pulpe splénique, mais bien du sang renfermant quelques débris de cette pulpe ou boue ; ces mots, adop-

tés pour désigner le contenu normal de la rate, indiquent son peu de consistance, et puisque le sang extravasé est liquide et poisseux, de même la rate rompue doit être diffluente et ramollie, précisément parce que molle naturellement, elle ne peut que l'être davantage lorsqu'elle est gorgée de sang, surtout si l'on admet que ce liquide qui a occasionné une ou plusieurs larges crevasses de l'organe et de sa capsule, aura désagrégé sa trame par le fait même de la congestion.

En dehors des cas de ramollissement limité et des faits où la consistance normale est partiellement conservée au milieu d'un tissu et d'une capsule sclérosée, ce doit être surtout dans les premières périodes de l'affection paludéenne que la rate présente de plus grandes dispositions à se rompre; des accès de fièvre réitérés peuvent développer son élasticité en la mettant fréquemment en jeu, mais la congestion dont elle est le siège pendant l'état pyrétique est évidente, et si elle devient plus énergique pendant un paroxysme plus violent, cet organe si éminemment vasculaire et dont la trame est si délicate se rompra avec facilité sous l'impulsion du raptus sanguin.

C'est presque au début de l'affection paludéenne qu'Ubéra et Bertin ont succombé à une rupture de la rate. Ils étaient à Rochefort depuis peu de temps (7 mois); n'avaient jamais navigué; les accès de fièvre qu'ils ont éprouvés ont été rares et peu développés; leurs rates étaient normales, à peine un peu plus volumineuses; les capsules n'étaient pas épaissies; tous les deux sont foudroyés par une rupture de cet organe, sans qu'aucun symptôme n'annonçât cette fatale terminaison; peut-on admettre que la rate était chroniquement engorgée et que l'hémorrhagie consécutive à la rupture a diminué son volume? Outre le peu d'ancienneté de l'impaludation qui démontre combien une pareille hypothèse est difficile à accepter, la gêne qu'un organe ainsi développé apporterait aux fonctions, la difficulté même qu'il occasionnerait au malade pour revêtir certaine pièce de son habillement auraient appelé son attention.

Je comprends bien mieux, au lieu d'une hémorrhagie de la rate, une hémorrhagie par la rate; un afflux considérable de

sang surprend l'organe, le distend, le rompt et la fluxion continuant, le liquide s'épanche dans l'abdomen, n'ayant fait que passer par la rate.

Notons, d'ailleurs, que la plupart des auteurs qui ont écrit sur les ruptures de la rate, en accusent le ramollissement, et que celui-ci est la lésion des fièvres pernicieuses, mais relativement récentes, tandis que le paludisme ancien s'accompagne surtout de l'induration de cet organe; l'hypertrophie elle-même n'est nullement nécessaire; importante quand il s'agit d'un traumatisme, car évidemment plus la rate sera grosse, plus elle sera exposée aux violences, elle perd toute valeur quand il s'agit d'une rupture produite simplement sous l'action d'un raptus sanguin.

Vigla disait qu'il serait intéressant de savoir si la rupture se produit plutôt durant l'accès que pendant l'apyrexie, dans tel stade, que dans tel autre. Eug. Collin a montré que la rupture pouvait se faire durant l'accès, ce qui n'est pas douteux ; il me semble conforme à la physiologie pathologique de croire que c'est pendant le premier stade, celui de la fluxion viscérale par refoulement des liquides des parties superficielles dans les organes profonds que la lésion a lieu.

Les deux ruptures de la rate d'Ubéra et de Bertin doivent être considérées comme une conséquence du paludisme, car nous croyons fermement qu'il en est la véritable cause ; outre les antécédents fébriles incontestables offerts par nos deux matelots, ces deux cas ont coïncidé avec le moment du summum de l'endémie paludéenne de Rochefort; en effet, le tableau suivant nous montre que c'est précisément en septembre que la fièvre maremmatique a atteint son plus haut chiffre pendant l'année 1878.

Janvier.........	77 cas dont un pernicieux.
Février.........	61 —
Mars...........	50 —
Avril...........	97 —
Mai.............	128 —
Juin............	143 —
Juillet.........	169 —

Août...........	231 cas dont deux accès pernicieux.	
Septembre......	274 — dont un accès pernicieux (1).	
Octobre........	263 —	
Novembre......	162 —	
Décembre......	101 —	

Il résulte de nos deux observations que dans les cas de fièvre intermittente de nouvelle invasion, la rupture de la rate est possible; que si cet accident ne peut être prévu, il sera prudent de l'avoir présent à l'esprit, et durant la période épidémique de l'endémie palustre, de traiter vigoureusement par le sulfate de quinine les cas les plus légers, les plus douteux; peut-être serait-il utile d'associer à l'agent spécifique les révulsifs cutanés et les dérivatifs intestinaux.

En résumé, il ressort des considérations précédentes que les ruptures de la rate peuvent se produire dans les premières périodes du paludisme sans violence extérieure et par le seul fait d'une hyperhémie soudaine et abondante de cet organe; que cette hyperhémie qu'aucun symptôme ne peut faire prévoir et qui occasionne une lésion rapidement mortelle, peut être considérée comme l'expression d'un état pernicieux spécial, qu'on pourrait dénommer *fièvre pernicieuse splennorrhagique.*

DIABÈTE ET NÉOPLASMES

Par TUFFIER,

(*Suite et fin.*)

III. Ces questions de nature et de siège étant résolues, il nous reste à rechercher *si les tumeurs entrent pour une part dans la production de la glycosurie.* Envisagée au point de vue général, il est certain qu'il ne viendra à l'idée de personne d'admettre une relation de cause à effet entre un sarcome de la mâchoire et la glycosurie; mais il est un certain nombre de cancers

---

(1) Les deux cas de rupture de la rate observés chez Ubéra et Bertin s'étant terminés par la mort à l'infirmerie de la caserne des équipages de la flotte, ne sont pas comptés dans ce tableau, qui ne comprend que les malades reçus à l'hôpital.

viscéraux qui ont été accusés de provoquer cette affection. C'est surtout à propos des cancers de l'abdomen que le débat s'est engagé, et je dois dire qu'il s'est circonscrit aux lésions du pancréas et de l'intestin. La théorie pathogénique serait la suivante : altération primitive du pancréas et glycosurie consécutive, lésions primitives de l'intestin, irritation secondaire des plexus nerveux sympathiques provoquant le diabète. Ce sont en un mot les hypothèses sur la pathogénie du diabète, adaptées aux néoplasmes de ces organes.

Lapierre, dans sa thèse regarde le rôle des tumeurs comme purement mécaniques, c'est en comprimant le canal de Wirsung, et en empêchant ainsi l'excrétiou pancréatique qu'elles agiraient. M. Tessier de Lyon, dans les notes communiquées à M. Boinet pour sa thèse pencherait volontiers vers une théorie analogue, le cancer de l'intestin agit par irritation sur les ganglions sympathiques, qui eux-mêmes déterminent l'hyperglycémie. Enfin, au cours d'un entretien avec M. Brouardel nous avons pu nous convaincre que le savant professeur admettait volontiers une relation de cause à effet entre le néoplasme abdominal et l'affection générale.

Si intéressante que soit une pareille hypothèse, elle ne peut guère tenir devant les faits, et M. Brouardel lui-même l'a reconnu.

Tout d'abord le cancer pancréatique ne s'accompagne pas constamment de glycosurie (1 fois sur 8. Da Costa). De plus il faut éliminer les cas où l'affection urinaire a nettement précédé la tumeur pancréatique. Les faits que nous rapportons plus loin et la statistique nous prouvent alors qu'il ne faut voir qu'une simple coïncidence dans ce double état pathologique. D'ailleurs nous n'avons pas besoin de rechercher bien loin la cause de cette simultanéité d'affections. M. Verneuil a démontré depuis bien longtemps que les néoplasiques appartiennent à la grande famille des arthritiques dont les diabétiques eux-mêmes représentent une des branches. Dès lors rien de plus facile à expliquer que cette coïncidence ; le même terrain propre au développement du diabète ne demande qu'à devenir le siège d'un néoplasme.

IV. *Symptomes et marche des néoplasmes chez les diabètiques.* — Mais l'indépendance des associés n'exclut pas leur influence réciproque sur les allures de l'association. Une fois le néoplasme développé, et le diabète bien établi, les deux lésions peuvent réagir l'une sur l'autre, les caractères de l'un ou de l'autre des processus pathologiques peuvent être modifiés par leur présence simultanée, c'est là une véritable hybridité dont il faut rechercher les caractères.

Étudions d'abord la façon dont se comportent les néoplasmes chez les diabétiques. Nous pouvons dire de suite que leur évolution et leurs symptômes fonctionnels peuvent être modifiés par la glycosurie.

Leur marche est généralement lente, les tumeurs malignes, dans les cas que nous avons relevés ont présenté une évolution plus torpide que celle qui leur est assignée classiquement. Le cancer du sein que M. Verneuil a vu avec M. Terrier datait de quatre ans et demi; nous avons examiné une autre malade de soixante-quatre ans qui portait une lésion analogue depuis quatre ans; notre malade à l'épithélioma du voile du palais ne présentait après plusieurs mois qu'une ulcération très peu étendue. Il semble donc que le diabéte modifie un peu l'allure envahissante des tumeurs malignes. Les tissus pathologiques subissent la même influence que les tissus normaux. Le défaut de vitalité des éléments des diabètiques se retrouverait dans leurs productions pathologiques. Nous devons cependant dire qu'il n'en n'est pas toujours ainsi et le cas d'ostéosarcome à marche rapide dont nous avons parlé précédemment en est une preuve.

Un second point que nous tenons à mettre en relief dans l'histoire de cette association morbide est relatif à l'indolence des néoplasmes dans ces cas. C'est d'ailleurs un fait pathologique qui n'est pas isolé dans l'histoire pathologique du diabète. On a insisté bien des fois sur le peu de réaction que provoquent les larges débridements au fer rouge dans les anthrax diabétiques. Rédard a recueilli à la Pitié bon nombre d'observations de fractures dans lesquelles l'indolence insolite

des lésions fit soupçonner et constater la présence du sucre dans les urines. Pour les néoplasmes le même fait se reproduit, toutes les observations que nous avons recueillies en témoignent, les malades ne ressentent que peu ou pas de douleurs. Pour les cancers du sein, l'indolence est absolue, l'épithélioma de la langue, en général si douloureux, ne provoque qu'une simple gêne et ce cas d'ostéosarcome du maxillaire supérieur à marche rapide dont nous parlions tout à l'heure n'a jamais tourmenté notre malade que par la déformation qu'il amenait.

Une seule fois nous avons vu un cancer du sein douloureux; il s'agissait d'un diabète intermittent de 3 grammes par litre qui disparut rapidement. Ce fait nous fit penser de suite qu'il pouvait exister une relation entre l'intensité du diabète et le degré de l'analgésie. Les faits semblent confirmer cette donnée, les hyperglycémies considérables diminuent les phénomènes douloureux. Ainsi nous voyons la malade de M. Terrier présenter une glycosurie très intense; notre ostéosarcome rendait 79 grammes par litre.

Toutefois il ne faut pas tirer de là des conclusions absolues, car il faut tenir compte de la nature du siège, de la tumeur et surtout des idiosyncrasies toutes spéciales que le diabète seul ne peut expliquer. Il est rare de trouver deux malades présentant avec la même lésion la même dose de douleur sans que pour cela ni l'un ni l'autre ne soient diabétiques. La présence du sucre dans l'urine peut donc être l'un des facteurs de l'analgésie, mais n'est probablement pas le seul. M. Verneuil a déjà montré que l'hybridité syphilo-cancéreuse possédait le même pouvoir analgésique.

Au point de vue symptomatique, voici donc deux faits dans l'histoire des néoplasmes. Evolution lente et analgésie, qui paraissent bien dus à la présence de la glycémie.

Le diagnostic dans ces cas ne mérite guère de nous arrêter. Il est bien rare, si tant est que le fait existe, qu'une tumeur ulcérée ait été confondue avec une ulcération diabétique. Ces ulcérations ne surviennent que dans la période cachectique alors que l'examen des urines s'est depuis longtemps imposé;

le développement de néoplasmes est bien exceptionnel à cette époque.

Le seul fait que nous tenions à relever est le suivant. La marche lente et l'absence de douleurs peuvent donner le change et faire penser à une tumeur bénigne alors qu'il s'agit du plus grave des cancers; l'erreur est d'autant plus facile que nos malades sont presque tous gros, gras, et présentent toutes les apparences d'une santé robuste. On comprend quels déboires le chirurgien se préparerait en annonçant dans de pareils cas une tumeur bénigne dont l'extirpation ne présente aucune gravité. La connaissance des faits précédents doit mettre à l'abri de semblables erreurs; dans tous les cas de néoplasmes indolents ou torpides, l'examen des urines est un devoir, et le pronostic dépendra tout entier de la quantité de sucre constatée et des allures du diabète.

Traitement. — Ce point de diagnostic posé, tout l'intérêt de cette étude porte sur la question de traitement.

Faut-il opérer les diabétiques? Quand et comment faut-il le faire ? La question est complexe et n'est pas justiciable d'une réponse unique. Il est nécessaire d'établir des distinctions suivant la nature de la tumeur, son étendue, son évolution, suivant la bénignité et la gravité de l'opération, suivant la variété et la période du diabète.

Nous pouvons, à ce point de vue, grouper les opérations sous trois chefs : 1° L'opération n'est pas nécessaire, c'est une opération de complaisance ; 2° L'opération est urgente, la vie du malade est menacée à très brève échéance; 3° Le néoplasme est tel que, dans la pratique usuelle on n'hésiterait pas à intervenir; c'est le cas le plus commun, c'est celui qui se présente le plus souvent, et c'est, nous devons l'avouer, le plus embarrassant pour le praticien. Nous devons donc y insister en pesant et la gravité de l'opération et la gravité du diabète.

Voici d'abord la statistique des cas que nous avons relevés, ils vont nous permettre d'établir la gravité relative des opérations.

Sur les 40 malades chez lesquels l'intervention eût été in-

diquée dans les cas habituels quinze fois seulement on est intervenu. Les résultats ont été les suivants : 6 morts, soit 40 0/0, 9 guérisons dont 4 après complications.

Les 6 cas de mort sont imputables : à des accidents adynamiques dans 2 cas ; à des hémorrhagies secondaires dans 1 autre ; enfin à un érysipèle bronzé dans 3 observations. Les malades guéris après complications ont présenté trois fois des hémorrhagies primitives ou secondaires, une fois un phlegmon gangréneux.

1° *Opérations de complaisance.* — Toute intervention chez un diabétique est grave et avant d'étudier en détail chacune de ces catégories nous devons poser en principe que, quel que soit le genre d'intervention et quelle que soit la variété de la glycosurie, l'opérateur doit savoir qu'il met en grand danger les jours du malade.

Voici deux faits qui pourront convaincre les incrédules.

Obs. V. — *Diabète méconnu. Extirpation d'une petite tumeur de la parotide. Hémorrhagie primitive prolongée. Adynamie rapide. Mort au bout de quarante heures* (Communiquée par M. Polaillon). — M. D., 62 ans, présentait depuis quelques mois une tumeur de la région parotidienne gauche.

Lorsque je vis ce malade pour la première fois, le 15 mai 1876, la tumeur du volume d'une petite noix soulevait le lobule de l'oreille. Elle n'occasionnait pas de douleur. Je conseillai d'attendre, d'observer ce que deviendrait le mal, et je prescrivis l'iodure de potassium à l'intérieur et en frictions.

La tumeur, au lieu de diminuer, augmenta très notablement de volume. Le 12 juillet, je pratique l'ablation partielle de la parotide avec l'aide et l'assistance de mon maître M. Gosselin. L'opération est rapide et ne présente pas de difficultés.

Le patient avait été chloroformé et n'avait pas éprouvé de douleur ; il se réveille sans peine.

Deux heures après l'opération, une hémorrhagie en nappe se produit ; nous l'arrêtons assez facilement, mais elle ne tarde pas à se renouveler. Nous restons toute la journée à combattre cette hémorrhagie, peu importante comme perte de sang, mais d'une persistance désespérante. En même temps, le malade tombe dans un assoupissement que n'explique pas l'écoulement sanguin.

Le lendemain 13 juillet, l'état était très grave, la langue était sèche et fuligineuse, le pouls fréquent et petit; les sclérotiques avaient une teinte jaunâtre, le subdelirium survient.

Les urines examinées contenaient du sucre.

L'hémorrhagie en nappe était arrêtée. Le soir, état comateux faisant présager une fin prochaine.

Mort le 14 juillet, à trois heures du matin.

L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. VI. — *Diabète méconnu. Extirpation d'une petite tumeur de la face. Développement immédiat d'un érysipèle phlegmoneux et gangréneux. Mort du 4e au 5e jour* (Communiquée par M. S. Duplay). — Un homme de 50 ans m'est adressé par un de mes collègues des hôpitaux, son médecin habituel, pour être opéré d'une petite tumeur hypertrophique de la peau de la joue, qui semble s'accroître depuis quelque temps et dont le malade veut être débarrassé.

Le malade fut opéré au bistouri à l'aide de deux petites incisions circonscrivant la tumeur, et la plaie fut réunie par deux points de suture métallique. Dès le lendemain, rougeur légère de la plaie, gonflement notable de la joue, fièvre vive, agitation. J'enlève immédiatement les points de suture. Ces premiers accidents s'aggravent avec une extrême rapidité; la fièvre, l'agitation, le délire, acquièrent une très grande intensité, en même temps que se développent les signes d'un érysipèle phlegmoneux et gangréneux qui envahit bientôt toute la face et le cuir chevelu. Je soupçonnai à ce moment l'existence de la glycosurie, et malgré les renseignements négatifs recueillis dans la famille et fournis par le médecin, je fis analyser l'urine qui contenait une notable quantité de sucre (50 à 60 gr.). La mort survint le 5e jour au milieu de coma.

Sans doute il s'agit là d'une intoxication septique, comme dans l'observation I, mais l'intensité même des accidents infectieux est peut-être dûe au milieu de culture spécialement favorable qu'ils trouvent chez les glycosuriques.

Ces exemples nous suffisent pour condamner toute intervention dite de complaisance chez les diabétiques. Seule la nécessité peut et doit conduire à l'intervention.

2° *Opérations d'urgence.* — Notre deuxième catégorie comprend les opérations d'urgence.

Dans ces cas, l'indication est précise et pressante, il faut opérer. Il est évident que si un néoplasme a ulcéré une artère ou s'il est lui-même le siège d'hémorrhagies abondantes et répétées, il ne faut pas hésiter à intervenir. On pratiquera la ligature du vaisseau ou l'exérèse de la tumeur suivant l'étendue des lésions. Le diabète est ici une question secondaire qui ne pèse en aucune façon dans la détermination opératoire.

Voici par exemple un cas où M. Verneuil n'a pas hésité à proposer l'intervention malgré la notion du diabète.

Obs. VII. — M. X., 50 ans, maigre et pâle, vient nous consulter, il se plaint depuis plusieurs années d'accidents du côté du rectum. C'est un goutteux qui, à plusieurs reprises, a présenté des éruptions furonculeuses. Il est diabétique depuis dix ans (50 gr. de sucre par litre). A la suite du traitement par les alcalins, le sucre est tombé à 20 gr. pour 1,000 et n'a jamais diminué. Autrefois fort et robuste, M. X. a beaucoup maigri.

Il y a un an, hémorrhagies rectales subites et violentes, la constipation, d'ailleurs habituelle, donne lieu depuis cette époque à de véritables accidents d'occlusion. Les selles sont très douloureuses et les matières rubanées s'accompagnent toujours d'un écoulement sanguin.

Aujourd'hui, le ventre est ballonné et la respiration gênée. Le toucher rectal me fait reconnaître un épithélioma annulaire, siégeant à l'union de l'anus et de l'ampoule rectale.

Les douleurs vives qu'éprouve le malade, et surtout la menace d'obstruction indiquée par le météorisme, sont des indications formelles pour intervenir. Je propose une opération bénigne et palliative; l'anus iliaque. Elle est refusée par la famille.

La seule règle à observer dans ces cas, c'est de choisir l'opération qui nécessite le minimum de délabrements. Les chances de guérison sont sans doute moindres que chez un malade indemne de toute diathèse, mais elles sont suffisantes pour indiquer nettement l'exérèse.

Cette pratique nous paraît une affaire de simple bon sens, et nous la signalons seulement pour protester contre cette habitude de dire et de répéter : « à force d'étudier les contre-indications, on n'opérera plus ».

Mais arrivons à notre troisième catégorie qui renferme les cas les plus communs et les indications les plus délicates.

3° *Opérations indiquées s'il n'existait pas de glycosurie.* — Il s'agit maintenant d'opérations nécessaires, d'interventions qui, chez un malade sans tare organique ne laisseraient aucun doute. Ce sera par exemple une tumeur du sein à marche progressive et sans adénopathie. L'exérèse est nettement indiquée, mais la malade nous apprend qu'elle est diabétique, qu'allons-nous faire? La réponse est subordonnée à la nature du diabète et à la gravité de l'opération.

1° *Gravité du diabète.* — La gravité du diabète nous est indiquée par l'état général du sujet, par l'ancienneté de la maladie, par l'analyse quantitative de la glycosurie et surtout par *l'influence du traitement.* Ce dernier facteur a une telle importance que nous en faisons volontiers la base de l'indication. *Si un traitement médical, sagement conduit, réduit la quantité de sucre contenu dans l'urine, et surtout s'il arrive à le faire disparaître, on peut opérer.*

Voici quatre faits, dont trois appartiennent à M. Verneuil, où cette conduite a été suivie avec plein succès.

Notre première observation a trait à un malade qui ne présentait pas de sucre au moment de l'accident, nous nous sommes dispensé de tout traitement préparatoire.

Obs. VIII. — *Épithélioma de la langue enté sur un psoriasis lingual. Diabète intermittent. Absence de glycose au moment de l'opération. Retour soudain et persistant de la glycosurie.* — M. A..., 52 ans, négociant, est un homme vigoureux, actif, et ayant toutes les apparences d'une belle santé. En 1868, coliques hépatiques. Il y a quatre ans, amaigrissement sans causes, son médecin constate une glycosurie très abondante. Traitement alcalin et glycérine. Disparition de la glycose.

La tumeur de la langue a débuté, il y a quatre mois, par un papillome lingual ; au moment où je vois le malade, elle a envahi le tiers antérieur de la langue, mais les ganglions sont indemnes. Il n'y a jamais eu aucune douleur. L'état général est excellent et le sucre

qui, à plusieurs reprises, a reparu dans l'urine, fait complètement défaut.

Opération très simple par la voie buccale au moyen du thermocautère, pas d'hémorrhagie.

Le lendemain, le sucre réapparaît en faible quantité ; la langue devient le siège d'un gonflement assez marqué. Traitement médical, glycérine et alcalins ; une eschare considérable, mesurant plusieurs millimètres d'épaisseur, tombe au septième jour sans provoquer d'hémorrhagie. Douze jours après, le malade sortait, en voie de guérison, mais rendant 8 gr. de glycose par litre (Analyse par Mehu).

Obs. IX. — *Glycosurie faible. Tumeur du sein. Opération sans accident. Récidive.* — Mme D..., 56 ans, de belle apparence, me fut adressée à la fin d'octobre 1879 pour une tumeur du sein. Je la vis avec M. le Dr Gérin-Roze qui a bien voulu me transmettre les notes qui suivent :

En 1876, Mme D..., fut reconnue glycosurique.

En août 1879, apparition au bout du sein d'une dépression avec coloration bleuâtre de la peau. En septembre, quelques douleurs de côté qu'on attribue à une névralgie intercostale. En octobre le médecin ordinaire découvre dans le sein une tumeur solide du volume d'une noix. — (Squirrhe.)

Les urines renferment un peu moins de 4 grammes de sucre par litre. En considération de l'indolence de la tumeur, de l'absence d'adhérences à la peau et d'adénopathie axillaire, nous déclarons que l'opération n'est point urgente. Nous prescrivons seulement un régime approprié. Ce traitement fut suivi, mais en novembre, la tumeur s'accrut rapidement et devint douloureuse. M. le Dr Gaillet, de Reims, le 19 janvier 1880, en pratiqua l'ablation. Les suites furent simples ; la malade se levait le onzième jour et tout était bientôt cicatrisé. Mme D..., après avoir, pendant quatre ou cinq jours mangé comme tout le monde, du pain, du sucre et des féculents, a recueilli les urines de vingt-quatre heures et nous en a adressé un échantillon dont M. Gérin-Roze a bien voulu faire l'analyse. On constata 3 gr. 80 de glycose par litre. Récidive dans les ganglions axillaires et seconde opération par M. Verneuil le 19 juillet 1880. Guérison opératoire après deux hémorrhagies. La première fut une hémorrhagie en nappe une heure après l'opération. La seconde au septième jour (150 grammes de sang).

OBS. X. — *Epithélioma superficiel du bord de la langue. Glycosurie légère, ablation à l'Ecraseur linéaire. Trois petites hémorrhagies secondaires. Guérison.* — M. P..., 32 ans, négociant établi en Orient, vient nous consulter, pour une ulcération du bord droit de la langue. Le mal remonte à une année environ, mais c'est depuis six mois seulement que le patient s'en est préoccupé.

L'opération étant jugée indispensable, M. P... vint à Paris et nous l'examinions le 4 juin. Sur le bord droit de la langue un peu plus près de la base que de la pointe, on trouve une ulcération mesurant à peu près 2 centim. de long et 1 centim. de large, sans envahir le plancher buccal. Les ganglions et les glandes sous-maxillaires et sublinguales paraissent indemnes.

Les douleurs sont presque nulles et ne consistent qu'en une certaine gêne de la parole.

L'embonpoint nous fait supposer le diabète. Une analyse des urines releva 4 grammes de sucre par litre. Le malade est soumis au traitement pendant dix jours, on ne trouve plus alors que des traces de sucre.

Opération par la voie buccale au thermocautère. Les 5e, 7e et 9e jours après l'opération, légères hémorrhagies secondaires qui cessent par la compression.

Guérison au vingt-cinquième jour.

Fischer (1). J'ai opéré d'un cancer de la lèvre par l'excision d'un segment cunéiforme de 3/4 de pouce de long un malade de 72 ans atteint de diabète et d'une insuffisance mitrale.

Lorsque je vis ce patient pour la première fois, le 12 novembre, son urine pesait 1,032 et contenait 3,45 p. 100 de sucre. Par le traitement par l'acide phénique, le sucre disparaît complètement. L'opération fut alors entreprise et marcha sans le moindre accident. Dans les cas de diabète méconnu dans lesquels une grande opération a été pratiquée et où il est survenu à la suite un phlegmon grave et étendu, j'ai obtenu par un traitement continu avec l'acide phénique la disparition du sucre et une modification favorable de la marche de la plaie. »

(1) Ueber den Nutzen der Carbolsäurebehandlung zur Ermoglichung operativer Eingriffe bei Diabetikem. (Deutsche med. Wochens, 8 avril 1876, no 14, p. 158.

Si nous attachons une telle importance au traitement préventif et à son résultat, c'est que les accidents formidables et si rapidement funestes se rencontrent surtout dans les cas de diabète méconnu ou latent. La malade de Maunoury et celui de Duplay étaient dans ce cas ; voici deux autres faits qui ont trait à des opérations d'une bénignité remarquable en temps ordinaire, puisqu'il s'agissait d'extirpations de la mamelle ; tous deux ont présenté des accidents gangréneux très graves. Ce sont de bons exemples des complications à redouter dans ces exérèses chez les diabétiques. Mais le fait de Fischer surtout est intéressant, car il montre bien la puissance de la thérapeutique médicale puisque le malade dut la vie à cette médication post-opératoire. En tous cas, ces deux faits viennent à l'appui de ce principe : Le traitement médical doit toujours procéder l'intervention opératoire ; son efficacité doit entrer pour une large part dans la détermination du chirurgien.

Obs. XI. — *Cancer du sein. Glycosurie latente, subitement rappelée par l'opération. Phlegmon bronzé. Mort rapide. Obs. de M. Verneuil.* — Mme L..., 64 ans, de forte constitution et d'un embonpoint considérable, vint me consulter en mars 1881 pour une tumeur du sein gauche dont elle a reconnu la présence dix-huit mois auparavant.

La tumeur présente les caractères du squirrhe, mais en raison de la surcharge graisseuse, je réclame une analyse préalable de l'urine. On ne constate rien d'anormal, ni albumine ni sucre. 18 grammes d'urée par litre. L'ablation est pratiquée le 19 mars.

Pansement antiseptique ouvert.

Le 22, apparition de sucre en quantité notable dans les urines.

Début d'un érysipèle bronzé.

La mort survint, un peu moins de cinq jours après l'opération.

Fischer (1). Le 19 octobre j'opérai un maître maçon de 50 ans, très vigoureux, d'un carcinome ulcéré de la mamelle droite avec engorgement des ganglions de l'aisselle. Déjà le surlendemain de l'opération se développe, avec douleurs vives et fièvre intense, une inflam-

(1) Ueber den Nutzen des Carbolsäurebehaudlung Zur Ermoglischung opératives Eingriffe bei Diabetikem. Deutsche med. Wochens. 8 avril 1876. N° 14, p. 158.

mation gangréneuse du tissu cellulaire du dos qui s'étendit rapidement en bas et à gauche, et qui, le neuvième jour, atteignait déjà la région postérieure du bassin.

Le 29 octobre examen de l'urine, qui pèse 1,025 et renferme 2,20 p. 100 de sucre. L'acide phénique fut aussitôt administré ; en peu de jours le sucre disparut et le phlegmon gangréneux s'arrêta, le malade enfin guérit.

Si le traitement médical est inefficace il ne faut pas opérer. — Cette gravité extrême des opérations chez les malades qui n'ont pas été traités médicalement va nous permettre de trancher la question d'intervention dans la seconde classe de faits.

Je suppose maintenant le cas inverse, l'exérèse est possible, mais le traitement médical est resté sans effet, la quantité de sucre rendu est considérable, l'état général est médiocre, pour nous la règle est absolue, *il ne faut pas opérer*. Voici une série d'exemples où nous avons suivi cette ligne de conduite. Les uns ont trait à des tumeurs malignes dont l'évolution était fatale ; les autres sont des faits de tumeurs à marche lente que nous eussions opéré comme tout autre sans la présence du diabète. Nous ne voulons pas rapporter ici *in extenso* tous ces faits, nous les résumerons donc très brièvement.

OBS. XII. — *Diabète ancien et très prononcé. Tumeur parotidienne à marche lente. Point d'opération.* (Obs. du Dr Ansaloni). — M. C..., officier d'état-major en retraite, 74 ans, de forte stature (1 m. 80), n'a jamais eu d'autre affection que le diabète (depuis 1868).

En 1876, apparut dans la région parotidienne une petite tumeur mobile sous la peau, indolente, à marche torpide. Pas d'antécédents syphilitiques.

Elle avait le volume d'une grosse noix lorsqu'en août 1877, M. C... alla à Paris consulter le Dr Richet qui ne voulut pas opérer à cause du diabète.

La tumeur s'accroit et perçoit une sorte de fluctuation ; elle recouvre aujourd'hui toute l'articulation temporo-maxillaire, mais ne gêne pas la mastication.

Dans l'hypochondre droit, on trouve une tumeur du volume du poing, tumeur qui apparut il y a deux mois et fut depuis ce temps le sujet de douleurs vives avec irradiation dans la cuisse (?).

On refuse toute intervention.

Obs. XIII. — *Tumeur du sein à marche lente. Diabète ancien. Point d'opération. Mort une année plus tard par généralisation dans les poumons.* — Vers le milieu de l'année 1878, M. le Dr Terrier amenait à M. Verneuil une dame de province de 45 ans environ, de taille moyenne, munie d'un embonpoint notable et présentant les apparences de la santé, portant une tumeur du sein gauche après deux ans (Carcinome).

C'est à ce propos que M. Terrier voulut avoir mon conseil. Depuis quelques années, en effet, Mme X... était atteinte d'une glycosurie. Malgré le traitement, une récente analyse avait démontré la persistance du sucre dans une proportion notable. Considérant, d'une part, que la tumeur marchait lentement, qu'elle était tout à fait indolente, et ne déterminait point d'accidents, nous conclûmes, M. Terrier et moi, à l'abstention et renvoyâmes Mme X... chez elle avec un traitement externe et le régime diabétique.

Nous n'eûmes pas à nous repentir du parti adopté. La tumeur fit peu de progrès et resta à peu près exempte de douleurs. En revanche survinrent des douleurs thoraciques évidemment dues à des dépôts secondaires dans le poumon ; la malade maigrit, s'affaiblit et succomba à la fin de l'été 1879 sans se douter de la nature du mal qui la faisait périr.

Obs. XIV. — *Squirrhe du sein. Marche lente. Indolence. Diabète. Refus d'opération.* (Obs. de Juteau, de Chartres). — Au mois de décembre 1880, Mme F..., 64 ans, vint me demander mon avis sur l'extirpation d'une tumeur du sein qu'elle porte depuis plusieurs années. C'est une femme robuste, nettement arthritique, la tumeur a débuté il y a trois ans et je trouve aujourd'hui toute la mamelle, glande et peau, envahies par un squirrhe très net. Les ganglions axillaires sont un peu engorgés. L'état général est excellent, la surcharge graisseuse est énorme et me fait soupçonner le diabète. Mon interrogatoire est couronné de succès (carie dentaire, polydypsie, polyurie, polyphagie) ; je trouve au grand complet les symptômes de la glycosurie, qu'une analyse chimique vient confirmer.

L'indolence de la douleur, la marche lente, la nécessité d'une perte de substance énorme chez une diabétique me semblent des arguments suffisants pour refuser toute intervention.

Obs. XV. — *Ostéosarcome du maxillaire supérieur chez un diabétique* (Obs. de M. Verneuil). — En juin 1880, un négociant de la province

nous était adressé par un médecin des hôpitaux pour une tumeur de la voûte palatine. Le patient, âgé de 49 ans, était d'une très forte corpulence.

Au mois de février dernier, il s'aperçut que la voûte du palais se déformait du côté gauche. En juin, la tumeur occupait la partie latérale gauche de la voûte palatine.

L'analyse des urines fit constater 79 grammes de glycose par jour. J'appris alors que le malade avait été envoyé à Vichy en 1876 et en était revenu amélioré. Je contremandai toute espèce d'intervention.

II. *Gravité de l'opération.*— Dans les observations qui précédent, c'est la gravité du diabète qui nous a fait repousser toute idée d'intervention. Voici maintenant une série de faits dans lesquels l'étendue considérable des pertes de substance nécessaire à l'exérèse radical ou la lésion obligée de quelques organes importants nous ont amené aux mêmes conclusions, bien que la glycosurie ne fût pas considérable. Nous avons déjà signalé ce fait que la présence du sucre dans l'urine aggrave notablement le pronostic indépendamment de toute notion de quantité. Ce dernier facteur est trop variable, suivant la période de la maladie, l'hygiène du malade, le moment de l'examen pour constituer une indication absolue. Tel malade dont l'urine contenait seulement des traces de sucre, ou même paraissait normale avant l'opération, devient par suite d'un écart de régime une urine diabétique au plus haut chef. Redard a bien étudié ces faits, il en a montré toute l'importance et toute la gravité. (Redard. Glycosurie éphémère. — Revue de chirurgie, p. 622, 1886.)

L'une de ses observations est particulièrement intéressante. Un malade, atteint de cancer de la langue, indemne de tout état pathologique urinaire est opéré par le procédé Roux Sédillot.

Deux jours après la glycose apparaît dans son urine, puis un érysipèle se manifeste et le patient succombe au septième jour ; la glycosurie avait disparu depuis deux jours.

Nous ne saurions donc trop insister sur ce fait que la présence même d'une petite quantité de sucre dans les urines contre-indique les opérations à larges délabrements.

Mais avant d'établir ce principe M. Verneuil lui-même a payé son tribut aux cas funestes ; aussi devons-nous d'abord résumer ici un exemple malheureux d'intervention large chez un diabétique.

OBS. XVI. — *Epithélioma du maxillaire inférieur. Cautérisations multipliées, aggravation rapide et propagation du mal à la joue. Glycosurie et albuminurie légères. Ablation de la moitié gauche du maxillaire et d'une partie de la peau sus-jacente. Pneumonie au 5e jour. Mort au 7e jour (Infection?).* — M. M., 68 ans, magistrat, est un homme de haute taille, de forte constitution. Il y a un début par une petite végétation siégeant sur le bord libre du maxillaire gauche. Ablation inefficace de plusieurs dents. Cautérisations plusieurs fois répétées sans aucun résultat.

Je trouvai une tumeur s'étendant du lobule de l'oreille à la commissure et de la pommette à l'os hyoïde, dure et adhérente au maxillaire inférieur, sa surface interne largement ulcérée et couverte de bourgeons grisâtres, friables, sanguinolents, laissait écouler un liquide fétide et donnant lieu à de fréquentes hémorrhagies.

Cependant, l'absence d'engorgement ganglionnaire, l'intégrité du plancher de la bouche, de la langue et de la peau de la joue, l'état général assez bon, bien qu'il y ait eu amaigrissement, enfin les supplications du malade et de sa famille me décidèrent à intervenir radicalement.

Je demandai une analyse soignée des urines ; elle m'apprit qu'il existait 2 ou 3 grammes de sucre par litre. Un traitement médical ayant fait disparaître le sucre, je me décidai à pratiquer, le 1er décembre, l'ablation de la moitié gauche du maxillaire inférieur.

Tout se passa sans encombre.

Pendant les premiers jours tout marcha à souhait. Les douleurs étaient nulles et le thermomètre ne marquait que 38° le soir. Les urines sont rares et ne contiennent que des traces de sucre qui, cependant, augmentent chaque jour. Au cinquième jour. Pneumonie lobaire gauche. Glycosurie très nette. Malgré le sulfate de quinine les ventouses, la potion de Todd, l'oxyde blanc d'antimoine, le malade succombe au 7e jour.

OBS. XVII. — *Diathèse urique ancienne. Glycosurie. Kyste de l'ovaire.* — Mme G...; 60 ans, jadis robuste et bien portante, a dû, depuis plusieurs années, aller à Contrexéville pour se soigner d'une lithiase

rénale accompagnée de douleurs lombaires persistantes. L'an dernier, on constata dans le côté droit du ventre une tumeur mobile, indolente, du volume d'une orange.

Dans le cours de 1886, Mme G... est prise, à Contrexéville, d'accidents diabétiques qui firent constater dans son urine une quantité considérable de glycose. Un traitement approprié dissipa ces symptômes et de retour à Troyes, Mme G... revit son médecin, M. Molé, qui constata un amaigrissement notable et une diminution de la tumeur. La malade nous fut adressée pour savoir si l'amaigrissement était le fait du néoplasme ou du diabète.

Les troubles de la santé générale furent attribués au diabète et non au néoplasme et la conclusion fut : qu'il fallait traiter la maladie sans s'occuper de la tumeur.

Obs. XVIII. — Un autre fait de kyste ovarique chez une diabétique rendant 25 grammes de sucre par litre nous a été communiqué par M. Jeannel, qui refusa l'intervention radicale et n'eut qu'à se louer de ponctions répétées. La marche de l'affection était d'ailleurs lente et l'auteur se propose d'intervenir si le traitement médical est efficace.

L'ensemble des faits précédents établit les contre-indications à l'éxérèse des néoplasmes et nous prouvent toute la gravité des larges pertes de substance chez les diabétiques. Ebranlement nerveux, changements subits dans la nutrition locale et générale, gangrène et hémorrhagies ou accidents nerveux glycémiques, contribuent à précipiter le dénouement fatal.

Quand et comment doit-on opérer. — Laissons de côté ces extrêmes et supposons un néoplasme dont l'extirpation est facile et coïncidant avec un diabète léger, l'intervention étant indiquée, *quand et comment devra-t-on agir* ?

1° *Traitement médical*. — Le premier devoir du chirurgien est alors de faire acte médical ; il faut soigner le diabète. C'est une nécessité que nous avons établie précédemment, les alcalins, la glycérine, le régime tonique et azoté en font les frais. Le malade reste toujours un diabétique, mais la glycosurie est réduite à son minimum ou même éteinte complètement,

les tissus privés de leur poison sont dans un état plus favorable pour résister aux perturbations inséparables de tout choc opératoire.

Traitement chirurgical. — Ayant ainsi satisfait aux exigences du diabète, il faut maintenant choisir un procédé opératoire. C'est l'étude des complications post-opératoires qui doit nous servir de guide dans ce choix. L'ensemble des faits précédents et le dossier des opérations chez les diabétiques nous a montré que les accidents à craindre en pareils cas sont les hémorrhagies et la gangrène; il faut donc diriger contre ces causes d'insuccès tous les efforts de notre thérapeutique.

Les extirpations au bistouri font toujours perdre une quantité notable de sang, elles s'accompagnent souvent d'hémorrhagies en nappe contre lesquelles nous sommes désarmés, elles nécessitent des ligatures qui plus tard peuvent nous donner des hémorrhagies secondaires. Pour toutes ces raisons nous croyons que la méthode sanglante ne doit être employée qu'à titre d'exception. C'est à la ligature élastique, à l'écrasement linéaire à la cautérisation qu'il faut recourir.

Si l'exérèse par l'instrument tranchant s'impose, on se servira de l'anse galvanique ou du thermocautère.

Nous ne dirons rien des deux premières méthodes, n'ayant pas eu l'occasion de les appliquer, la cautérisation au contraire a rendu de grands services ; en voici l'exemple :

OBS. XIX. — *Epithélioma du pharynx chez un diabétique. Extirpation au thermocautère. Guérison.* — Le Dr F..., 64 ans, vint à Paris le 18 mars 1880 me consulter pour un épithélioma du pilier antérieur gauche du voile du palais, datant de six semaines et déjà cautérisé le 11 mars à la pâte de Canquoin.

Les apparences de la santé sont superbes et l'embonpoint notable. Mais la force musculaire est peu développée.

En juillet 1878, M. F... constata qu'il était diabétique. Il rendait 7 grammes de sucre par litre. Un régime suivi pendant deux mois fit disparaître la glycoxurie qui reparut à plusieurs reprises et s'élevait encore à 4 grammes par litre quand je vis le malade. L'état général était parfait. La tumeur ulcérée avait alors le volume d'une pièce de

50 centimes et occupait le voile du palais au niveau de la base du pilier gauche. Elle ne s'étendait pas en profondeur mais sa situation à cheval sur le pilier, la langue et le maxillaire la rendaient difficilement accessible.

Le malade fut d'abord soumis au traitement médical pendant quinze jours. Le sucre disparut complètement.

N'espérant pas grand'chose des cautérisations, je me décide le 27 mars à faire l'extirpation à l'aide du thermocautère. Le malade est chloroformé.

Les jours suivants la température n'a pas dépassé 37°.2 le matin et 37°.8 le soir. Le sucre apparut de nouveau dans l'urine. Dès le lendemain on note 2 grammes par litre; les jours suivants, cette quantité augmente un peu et oscille jusqu'à la guérison entre 2 et 3 grammes par litre.

La cautérisation ignée nous semble trouver son indication chez ces malades dont les tissus ont une vitalité peu accentuée. En effet, si elle est appliquée avec discernement, elle exerce un pouvoir hémostatique incomparable et les plaies ainsi déterminées ont la réputation justement méritée de ne créer aucune prédisposition à la gangrène et les deux indications se trouvent ainsi remplies.

Dans le cas où l'état général du sujet ou la localisation de la tumeur ne permettent pas de tenter l'exérèse, nous trouvons dans les caustiques chimiques une puissante ressource. Leur action est moins précise que celle du thermocautère, et leur mode de destruction des tissus par gangrène convient peu à des malades qui, par leur diathèse, ont une tendance à la nécrobiose. Peut-être pourrait-on objecter que l'eschare produite dans de telles circonstances dépassera souvent beaucoup les limites du mal. Ce sont sans nul doute des arguments dont on doit tenir compte; cependant chez les diabétiques affaiblis sinon cachectiques, portant une tumeur ulcérée superficielle qu'il est nécessaire d'extirper, on peut avoir recours à ce moyen et nous pouvons citer à l'appui de ce mode d'intervention le fait suivant, où l'acide chronique a eu raison d'une large ulcération épithéliale.

Obs. XXII. — *Epithélioma du pharynx. Diabète grave. Tuberculose*

pulmonaire. Cautérisation à l'acide chromique, Mort par tuberculose pulmonaire. (Obs. de M. Verneuil). — M. D..., négociant, 50 ans, vint me trouver en octobre 1879 pour une ulcération du fond de la bouche.

M. D... est diabétique et reconnu tel par les analyses de son médecin depuis 1872. A plusieurs reprises il s'est mis au régime et s'en est bien trouvé.

Mais voici surtout pourquoi je suis consulté : Vers le mois de juin 1879, M. D... sentit dans le fond de la gorge un picotement plus gênant que douloureux. Il alla consulter M. le Dr Delbourg qui me l'adressa. Je constatai : Un épithélioma occupant tout le bord libre du voile du palais, la luette et une petite partie de l'amygdale. La présence au cou, à droite, dans la gaine des vaisseaux carotidiens, d'un ganglion très dur gros comme une noisette, confirme le diagnostic.

Le malade vient réclamer une intervention radicale.

Je l'ausculte et je reconnais au sommet du poumon gauche des craquements humides annonçant à ce point une infiltration tuberculeuse manifeste. Je puis examiner les urines et je trouve 2 litres 750 par jour, et une quantité de sucre également considérable, 46 *gr. par litre*, soit 127 *grammes* pour les vingt-quatre heures.

Dans ces conditions je n'aurais voulu à aucun prix opérer à l'instrument tranchant, j'hésitais même à user du thermocautère et considérant le peu d'étendue en profondeur de ces lésions, je préférai l'acide chromique.

Je fis alors, avec une baguette de bois très légèrement imbibée d'une solution saturée d'acide chromique, un attouchement de toute la surface ulcérée. Cette petite opération était assez désagréable en provoquant quelques nausées ; mais tout cela était passager. Je répétai ces cautérisations tous les cinq jours.

Le soulagement fut très rapide. Au bout de quatre ou cinq séances les picotements, la gêne de la déglutition, avaient disparu : l'ulcération avait non seulement cessé de s'accroître, mais diminuait déjà notablement.

Peu à peu j'éloignai les séances, ne les répétant que tous les huit ou dix jours. A la fin de février, la plaie était à peu près fermée et le bord du voile recouvert d'une cicatrice étroite, mince et souple.

Voulant me mettre dans de bonnes conditions pour intervenir par le thermocautère si j'échouais par les caustiques, j'administrai l'ar-

senic et la glycérine, sans pouvoir diminuer en rien la quantité de sucre.

Les accidents thoraciques s'accentuaient et M. D... a succombé à la tuberculose dans le cours du mois d'avril, guéri de son épithélioma buccal.

Mais si nous conseillons l'emploi des caustiques dans ces cas d'ulcérations superficielles, nous ne pensons pas qu'ils soient applicables à la destruction des tumeurs en général. En voici la raison. Pour détruire un néoplasme volumineux il est nécessaire d'employer les flèches caustiques telles que la pâte de Canquoin ou la pâte de Vienne ; ces larges cautérisations déterminent des eschares considérables et exposent pendant longtemps à la septicémie. Or, on sait quel grave pronostic comportent les infections chez les diabétiques. Et de plus, ces eschares profondes atteignent des vaisseaux volumineux et si, dans les cas habituels, le processus hémostatique a le temps de s'effectuer avant la chute des parties nécrosées, il en est tout autrement sur des tissus peu propres à la réparation, et les chances d'hémorrhagies secondaires sont ainsi augmentées. Ces deux complications, septicémie, hémorrhagie, nous font proscrire la méthode caustique comme méthode d'élection dans l'exérèse des néoplasmes chez les diabétiques.

Ce sont les mêmes considérations qui doivent nous dicter la marche à suivre pour les soins ultérieurs.

1° Eviter les accidents gangréneux, cela implique l'absence de tension des parties lésées. Les lambeaux doivent être libres de toute traction ou de toute compression. Nous devons donc rejeter dans ces cas la réunion primitive.

2° Eviter les hémorrhagies secondaires, c'est prendre toutes les précautions contre le facteur le plus puissant de ces accidents ; nous avons nommé la septicémie.

Exérèse par la cautérisation ou la ligature élastique, plaies largement béantes sans traction ni compression, antisepsie rigoureuse, tels sont les trois préceptes chirurgicaux qui

devront servir de base à toute intervention sur le néoplasme des diabétiques.

Conclusions. — Pour fixer l'ensemble des faits réunis dans cette étude, on nous permettra d'y annexer les quelques conclusions suivantes :

La coïncidence de la glycosurie et des néoplasmes à peine indiquée par quelques observations isolées et que les traités classiques ne signalent pas encore, ne semble pas très rare. Cette coïncidence n'a pas lieu de nous étonner, puisque nous rattachons les deux affections à une même diathèse, l'arthritisme.

Bien que les faits connus soient peu nombreux, on a déjà noté la presque totalité des espèces de tumeurs et la totalité des formes de diabète. Tous les intermédiaires ont été signalés entre le lipome le plus bénin et l'encéphaloïde le plus grave et le plus rapidement fatal. Entre le diabète le plus léger, intermittent ou éphémère, jusqu'aux formes aiguës dans lesquelles des quantités considérables de sucre sont excrétées avec ou sans cachexie rapide.

Dans cette association, c'est généralement le diabète qui ouvre la marche, l'apparition du néoplasme est secondaire.

Les deux affections marchent simultanément sans paraître s'influencer d'une façon notable. Cependant les néoplasmes susceptibles de généralisation, suivent une évolution plus rapide que la glycosurie et enlèvent les malades avant que les accidents terminaux du diabète aient eu le temps de se manifester. L'absence de douleurs constitue le seul fait digne de remarque dans leur symptomatologie.

Les règles thérapeutiques dans ces circonstances sont de première importance. Elles doivent se baser sur la gravité du diabète et la gravité de l'opération, plusieurs cas peuvent se présenter, nous les grouperons sous plusieurs chefs :

1° Les opérations de complaisance doivent être rigoureusement refusées.

2° Les opérations d'urgence seront exécutées par les procédés les plus bénins, sinon les plus efficaces.

3° Les opérations nécessaires ne seront tentées qu'après examen complet du diabète. Si un traitement médical judicieux fait rétrocéder la glycosurie jusqu'à disparition, si l'extirpation ne nécessite pas de grands délabrements et de longues suppurations, on peut la tenter sans oublier jamais, au point de vue pronostic, que l'on est en face du diabète. Si la glycosurie ne rétrocède pas, si l'état général est altéré, mieux vaut s'abstenir. Nous conseillons également l'abstention dans les cas où une glycosurie faible coïncide avec un néoplasme dont l'exérèse nécessite de larges délabrements.

La conduite à tenir dans le cas où l'extirpation est indiquée est la suivante :

Traiter le diabète jusqu'à ce que la quantité du sucre soit devenue minima, choisir alors un procédé opératoire bénin qui mette à l'abri des deux grands accidents à craindre, la gangrène et l'hémorrhagie, tant primitive que secondaire.

L'extirpation au bistouri sera réservée pour les cas exceptionnels, on emploiera de préférence le thermocautère. Dans les cas où la ligature élastique serait applicable, nous pensons qu'elle trouverait avantageusement son emploi; s'il s'agit d'ulcérations superficielles et étendues, les caustiques chimiques et surtout l'acide chromique peuvent suppléer à l'extirpation.

Les soins ultérieurs devant parer aux mêmes accidents, on proscrira la réunion par première intention si elle nécessite la moindre traction des lambeaux. La plaie sera laissée largement béante, mais l'antisepsie sera pratiquée dans toute sa rigueur.

REVUE CRITIQUE

ÉTUDE SUR L'INFLAMMATION

Par A. BRAULT
Médecin des hôpitaux,
Chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté.
(Suite.)

B. — DES INFLAMMATIONS CHRONIQUES.

SOMMAIRE :

§ 1. — Introduction.

§ 2. — Vestiges et reliquats de l'inflammation. — Inflammation prolongée. — Hypertrophie et hyperplasie du tissu conjonctif. — Idée générale de l'inflammation chronique et de la sclérose.

§ 3. — Rôle des cellules lymphatiques dans l'inflammation chronique. — Retour des éléments à l'état embryonnaire. — Les tissus adultes peuvent-ils présenter cette mutation ?

§ 4. — De l'induration chronique des artères. — Artérite chronique, athérome.
— Distribution topographique de l'athérome.

§ 5. — Les scléroses ne peuvent s'expliquer par l'oblitération artérielle. — Elles résultent d'une modification sur place du tissu conjonctif.

§ 6. — Quelques points importants de l'étude des scléroses. — Atrophie et hypertrophie. — Appoint du tissu conjonctif, du tissu élastique, des cellules glandulaires, du muscle. — Hypertrophie constante du tissu élastique.
— Scléroses associées. — Scléroses isolées.

§ 1.

Peut-être trouvera-t-on que cette manière d'envisager l'inflammation est un peu trop large et que par suite elle manque de précision.

Ce reproche ne nous paraîtrait nullement fondé et nous sommes convaincu que la définition à laquelle nous nous sommes arrêté, en s'éloignant de toute formule étroite ne peut qu'être profitable à l'étude des troubles nutritifs élémentaires. Il n'y a pas, avons-nous dit, de démarcation bien tranchée entre

les inflammations et les dégénérescences aiguës, il ne s'agit dans les deux cas que de modalités différentes des lésions organiques et cellulaires. Si la séparation a pu être maintenue pendant longtemps entre ces deux processus pathologiques, c'est à cause de l'exclusivisme de la définition basée sur la participation nécessaire des vaisseaux aux phénomènes inflammatoires.

Tout en reconnaissant qu'au point de vue descriptif la séparation peut être maintenue entre les inflammations muqueuses catarrhales, purulentes, diphtéritiques, gangréneuses, nous devons affirmer une fois de plus qu'il ne s'agit là que de formes, de variétés et non d'espèces. Pour ce qui est de l'inflammation et de la dégénérescence graisseuse il est facile de constater que l'on passe par degrés insensibles de l'une à l'autre avec la même maladie, avec le même agent morbide chimique ou vital suivant l'intensité d'action de ce dernier et l'état de réceptivité des cellules organiques.

Ce que l'on doit chercher à déterminer pour saisir la raison d'être de ces différences, c'est le rôle de chacun de ces facteurs et c'est à cette tâche que sont consacrés aujourd'hui un grand nombre des travaux inspirés par les doctrines microbiologiques. En suivant attentivement le mode d'action et de pénétration des poisons chimiques et animés on se rend mieux compte de la variabilité des réactions organiques et en particulier des lésions histologiques pour un même poison d'une espèce animale à une autre, d'un individu d'une espèce à une autre de la même espèce et chez le même individu suivant les circonstances.

Toutes ces variantes sont aujourd'hui mieux comprises, mieux analysées dans les comptes rendus des observations, elles devront l'être de plus en plus, et sans rejeter complètement les formules usuelles un peu banales peut-être, l'anatomie pathologique devra préciser avec plus de soin le rôle de chaque élément dans le concert pathologique.

§ 2.

Etudier l'inflammation aiguë n'est pas, comme on le voit, chose simple. Peut-on plus aisément aborder l'étude de l'inflammation ou des inflammations chroniques ?

Ici la difficulté n'est pas moindre ; on pourrait cependant par l'analyse des phénomènes qui la caractérisent, reprendre à son profit la définition que nous avons donnée à propos de l'inflammation en général ; mais on ne peut méconnaître que l'anatomie pathologique des scléroses n'emprunte aux modifications subies par le tissu conjonctif une physionomie bien tranchée.

Ce qu'il convient d'expliquer c'est le rôle de cet élément nouveau, c'est la raison de son développement ; il faut établir si les lésions qu'on y constate sont des lésions qui lui sont propres ou si, comme on le veut, sa pathologie n'est pas une pathologie d'emprunt.

Mais avant d'entrer dans cette voie, ou plutôt pour y entrer, il nous semble utile de rappeler quelles sont les suites des inflammations aiguës. Les inflammations laissent-elles dans les organes des vestiges de leur passage, les lésions dont ceux-là sont le siège, sont-elles susceptibles d'une restitution ad integrum ?

Sur ce point il ne paraît pas y avoir de doute ; un grand nombre des altérations organiques peuvent guérir complètement. Nombreuses sont les maladies qui après avoir frappé le poumon, le rein ou la rate disparaissent sans laisser de reliquat. Tout au moins s'il subsiste en quelque point une trace de leur passage nous ne saurions l'apprécier immédiatement; la restitution ad integrum semble complète au point de vue physiologique, puisque toutes les fonctions se rétablissent intégralement. Malgré tout, ce qui permet de penser qu'il y a peut-être une certaine exagération à considérer que dans la majorité des cas tout rentre dans l'ordre, c'est qu'il n'est pas rare de voir à une époque lointaine éclater des complications dont on retrouve l'origine dans les restes d'une maladie qui semblait à jamais disparue.

Tout le monde connaît la fréquence des épaississements des séreuses à la suite d'un grand nombre de fièvres; des cicatrices intestinales dont les conséquences sont si funestes dans la fièvre typhoïde et la dysenterie, des lésions destructives des bronches dans les bronchopneumonies tenaces des jeunes enfants; mais à côté de ces lésions massives, en quelque sorte, il en est certaines qui peuvent échapper à notre investigation ou n'être reconnaissables qu'à un examen plus minutieux, elles relèvent de l'histologie proprement dite, et ne représentent d'ailleurs qu'un degré très atténué des premières.

Dans les organes profonds, des lésions d'une assez grande importance peuvent ne se traduire par aucun signe et par suite sont souvent méconnues. Elles peuvent comme les gommes syphilitiques du foie par exemple, évoluer et guérir sans que le malade en souffre et l'on peut les trouver à l'autopsie complètement cicatrisées. Ce qui est discutable pour les organes profonds ne l'est plus pour tous ceux que nous pouvons immédiatement observer, comme le tégument et les muqueuses accessibles à la vue. Il n'y a peut-être pas de ce côté une seule lésion quelque simple ou minime qu'on la suppose qui ne laisse de trace à sa suite. Ces vestiges sont négligeables au point de vue fonctionnel, ils conservent leur valeur au point de vue où nous nous plaçons.

Toutes les affections qui se terminent par la suppuration donnent lieu à des cicatrices plus ou moins apparentes, tels que les furoncles, les anthrax, les panaris, les gommes scrofuleuses et syphilitiques.

Mais des lésions beaucoup plus minimes se traduisent par des marques indélébiles comme les pustules de variole, les bulles de varicelle et même les simples boutons d'acné dont les cicatrices sont souvent confluentes au niveau des épaules, de la partie supérieure du dos en arrière et de la poitrine en avant.

Certains auteurs vont jusqu'à dire que dans les plaies cicatrisées par première intention l'affrontement des parties n'est jamais complet; il reste une cicatrice linéaire peu appréciable

à l'extérieur, mais plus apparente au niveau du derme où existe un certain épaississement. Il semble donc que dans les meilleures conditions, un tissu ne se restaure jamais complètement, toute cause qui le frappe laisse son empreinte; l'ordonnance générale des parties est définitivement troublée; jamais dans l'avenir, l'architecture intime n'en sera rétablie.

Dans un seul cas seulement nous pouvons admettre que l'organisme n'a pas été modifié, c'est dans celui où l'ébranlement organique a été pour ainsi dire intra-cellulaire, mais tellement peu marqué que la forme des cellules n'en a pas subi de contre-coup. Toutes les parties de la cellule et les cellules, les unes à côté des autres conservent leurs rapports respectifs; il n'y a pas de trouble dans la constitution de l'organe.

Mais chaque fois que l'ordination cellulaire est modifiée par un trauma simple ou suppuratif, ou par une lésion organique interne qui s'accompagne de dilatation des vaisseaux, d'issue des globules blancs, d'exsudats liquides et fibrineux, de proliférations des cellules fixes, jamais on ne constate dans le tissu ainsi troublé le retour à l'ordre ancien; suivant l'intensité de l'ébranlement la réparation est plus ou moins avancée, mais jamais complète. Ici ou là on constate l'apparition de cet élément dont nous parlions tout à l'heure, c'est le développement du tissu conjonctif.

Ce tissu blanchâtre, plus ou moins lâche, plus ou moins dur, quelquefois pigmenté, quelquefois calcifié, correspond dans chaque organe au tissu conjonctif fibreux, au tissu de soutènement à la charpente proprement dite. Il se développe là où il existe à l'état normal, mais n'est pas importé.

Son développement est variable surtout dans les inflammations nodulaires. Il y prend quelquefois une telle extension que rien que par lui l'organe où porte l'inflammation est augmenté de volume. Dans tous les faits où le tissu conjonctif s'hypertrophie il arrive souvent que le tissu fondamental de l'organe s'atrophie; on serait donc peut-être conduit à penser qu'il y a entre ces deux phénomènes un rapport de cause à effet et dire que dans une glande, par exemple, le tissu conjonctif s'hypertrophie parce que l'élément glandulaire s'atrophie ou

que l'atrophie de la glande dépend du développement du tissu conjonctif, et de sa rétraction ultérieure.

Ces idées sont renversées par cette constatation que l'hypertrophie du tissu conjonctif peut coïncider avec une hypertrophie glandulaire.

Nous avons donc à examiner, en nous appuyant sur ce que nous avons dit en parlant de l'inflammation aiguë, si nous ne trouverons pas dans les lésions du tissu conjonctif la raison d'être de leur développement, si en un mot le tissu de charpente des organes ne s'hypertrophie pas parce qu'il est directement irrité.

Nous aurons par là vérifié une fois de plus la proposition émise plus haut que chaque élément en présence des irritants divers agit pour son compte, et que les réactions dont il est le siége sont en rapport avec ses propriétés anatomiques et physiologiques.

Dans quelles variétés d'inflammations ou d'irritations le tissu fibreux des organes s'hypertrophie-t-il?

Il faut bien entendu que la cause irritante n'agisse pas avec trop de violence, autrement il y a tout au contraire perte de substance et le tissu fibreux dans les endroits même où il est le plus développé à l'état normal peut être éliminé par fragments considérables. Le phlegmon diffus réalise cette variété d'inflammation.

L'irritation doit donc être modérée, elle doit être de plus prolongée et répétée, agir pour ainsi dire à petits coups, de façon à produire l'exaltation nutritive du tissu conjonctif et sa prolifération indéfinie qui n'a d'autres limites que celles que lui impose la cause irritante elle-même.

Cette cause disparue, le tissu néoformé presque toujours fibro-vasculaire et composé de cellules du tissu conjonctif peut se condenser et prendre le caractère du tissu dense lamellaire. Les éléments cellulaires disparaissent et les fibres augmentent.

Les modifications que l'on peut suivre dans les organes profonds et les viscères sont sensiblement les mêmes que celles que nous constatons dans le derme anormalement excité.

En somme on peut considérer que dans la plupart des cas le travail morbide se rapproche beaucoup de celui qu'on observe dans la production des bourgeons charnus, qu'il s'agisse de condylomes de verrues ou d'inflammations nodulaires intra-parenchymateuses.

A cet égard il y a la plus grande analogie entre la manière dont se comportent la tuberculose et l'actinomycose.

L'épaississement des travées alvéolaires dans le poumon sous l'influence du bacille tuberculeux s'explique par l'évolution de nodules à la formation desquels participent les éléments du tissu conjonctif normal, les vaisseaux, et les cellules lymphatiques sorties des vaisseaux.

Dans le fond, il s'agit bien d'une inflammation interstitielle à forme nodulaire initiale qui s'accompagne par la suite d'un épaississement et d'une densification du tissu fibreux.

L'irritation du tissu conjonctif, nous le répétons, a été directe et son hypertrophie dépend de cette excitation anormale.

Cette activité nutritive et formatrice nous semble en rapport immédiat avec la lutte entreprise par l'organisme contre l'agent morbide, lutte dans laquelle celui-ci succombe quelquefois, d'où la cicatrisation. Mais l'hypergenèse du tissu fibreux ayant dépassé les limites du développement physiologique, nous trouvons comme résultat une augmentation considérable du volume de ce tissu.

Dans les tumeurs actinomycosiques des mâchoires observées chez les animaux, la cause de l'hypergenèse du tissu conjonctif est la même que dans la tuberculose. Le mycélium actinomycosique et les fleurons du végétal arrivé à l'état adulte produisent d'abord une réaction inflammatoire nodulaire qui, répétée indéfiniment sur un grand nombre de points du tissu conjonctif profond ou du périoste amènera comme conséquences l'épaississement des tissus qui ont été atteints. A une période éloignée du début la tumeur est très dure et ressemble à un sarcome ossifiant. Par le fait il n'y a qu'une hypertrophie conjonctive d'ordre inflammatoire dont les termes sont l'épaississement et la néoformation du tissu conjonctif, du périoste et même de l'os. Dans les deux exemples que nous venons de

donner la cause morbide agit lentement, elle ne détruit pas ou détruit peu; au contraire, elle édifie.

Il y a un contraste qui ne peut échapper entre l'action produite par la même cause (agent tuberculeux ou actino-mycosique) sur le tissu conjonctif d'une part et sur les épithéliums et endothéliums de l'autre.

Quelquefois, il est vrai, une pneumonie épithéliale acineuse caractérisée par la multiplication abondante des cellules endothéliales coïncide avec l'inflammation du tissu conjonctif, mais plus souvent encore l'épithélium des avéoles pulmonaires, les fibres musculaires des parois bronchiques et leur revêtement cubique ou cylindrique sont complètement détruits. D'où vient cette différence ? Nous nous garderons bien de l'expliquer et même de chercher à le faire; le fait est là. La notion qu'on en doit tirer c'est que le tissu fibreux est plus résistant que tout autre tissu contre les influences extérieures ; ce n'est qu'une question de degré si l'on veut, mais il est impossible de ne pas constater cette différence. C'est à cette résistance particulière qui constitue un de ses attributs physiologiques que le tissu conjonctif doit de persister dans les organes en voie de destruction lente.

Quelque paradoxal que cela puisse paraître, il y a une grande analogie entre ce qui se passe dans ces inflammations prolongées dues à la tuberculose et à l'actinomyces, et ce que nous étudions dans d'autres organes sous le nom de *cirrhose hypertrophique*.

Il s'agit, en effet, dans tous les cas, de la réaction produite sur le tissu conjonctif par une irritation d'intensité moyenne et de durée variable indépendamment de l'action de la même cause sur les éléments fondamentaux des organes.

Nous n'avons donné comme origine à ces inflammations interstitielles productives que deux agents dont on connaît aujourd'hui la nature microbienne; on trouvera dans la pathologie humaine des poisons chimiques dont l'action lente souvent répétée et renouvelée produira des hypertrophies directes du tissu conjonctif pour la même raison. Il nous suffira de citer l'alcool et le plomb.

Seulement ici l'action directe de l'agent morbide sur le tissu conjonctif est moins facile à analyser, parce que l'inflammation est moins nettement localisée et rarement nodulaire.

§ 3.

Nous avons établi jusqu'à présent l'hypertrophie du tissu conjonctif dans les inflammations interstitielles, hypertrophie indépendante de toute autre altération organique. Il nous a semblé que l'on pouvait, en se reportant aux différentes maladies actuellement connues, affirmer la prolifération sur place de la charpente organique pour expliquer en partie l'augmentation de volume des organes.

Mais dans les formes nodulaires de l'inflammation chronique que nous avons spécialement en vue, on ne voit pas seulement l'hyperplasie cellulaire être suivie à échéance plus ou moins rapprochée de la condensation des fibres connectives, à presque toutes les périodes, mais surtout dans les premières l'accumulation des cellules rondes est un phénomène pour ainsi dire constant.

Le rôle de ces cellules dans l'apport et le départ de certaines substances organiques paraît incontestable, mais est-ce à cela que se limite leur fonction ? Ne prennent-elles aucune part à l'édification du tissu conjonctif ? Question vraiment insoluble, car d'après ce que nous savons aujourd'hui nous ne connaissons qu'un seul tissu dont l'édification soit en rapport immédiat avec l'accumulation des cellules lymphatiques, c'est le tissu réticulé. Au début des lymphadénomes, par exemple, on n'observe dans les organes que des amas de cellules rondes en contact immédiat les unes avec les autres sans aucune trace de tissu intermédiaire. Ce n'est qu'à partir d'un certain moment, dont la durée n'a jamais été précisée, que l'on voit apparaître le tissu réticulé à mailles bien nettes dont les travées les plus importantes s'insèrent sur la paroi des vaisseaux.

On n'a jamais démontré que les cellules lymphatiques accumulées en plus ou moins grand nombre dans un point de l'or-

ganisme pussent édifier autre chose que du tissu lymphoïde. Souvent même cette édification n'a pas lieu et les cellules semblent simplement déposées dans les organes. Dans les inflammations subaiguës elles sont surtout abondantes à la périphérie des plaques fibreuses ; à cette période, elles jouissent sans doute encore d'une certaine mobilité et favorisent probablement les échanges, de telle sorte que leur rôle dans la production du tissu fibreux ne serait que médiat.

D'autre part on ne peut méconnaître que dans les adénites chroniques le tissu conjonctif ne devienne à un moment donné assez abondant, aussi ne peut-on affirmer qu'un nodule fibreux n'a pas débuté par un amas lymphoïde dont le réticulum se serait ultérieurement épaissi ; mais si ce procédé a lieu il doit être rare. La meilleure preuve qu'on en puisse donner aujourd'hui c'est que dans les inflammations nodulaires riches en cellules rondes, on ne rencontre pas les intermédiaires de cette transformation.

La prolifération se fait donc surtout aux dépens des éléments préexistants. Comment se développe alors le tissu fibreux dans les inflammations? Nous ne pouvons pas émettre d'autres théories que celles qui ont été proposées à propos du développement normal du tissu conjonctif, soit la production d'une fibre de tissu conjonctif par chaque cellule dont les deux extrémités s'allongeraient indéfiniment, soit l'ordination des fibres longitudinales par rapport aux cellules néoformées avec condensation et hypertrophie successive de ces fibres par une sorte d'action de présence. Cette ordination des fibres est le résultat d'une propriété de tissu et n'a pas jusqu'à présent reçu d'explication. Elle est constatée et admise comme l'on admet la disposition de la substance fondamentale du cartilage autour des cellules cartilagineuses, des lamelles osseuses autour des canalicules de Havers, de la névroglie dans les centres nerveux, du tissu lymphoïde dans les ganglions.

Le seul point important à établir c'est que le tissu conjonctif trouve en lui et dans les cellules migratrices les éléments indispensables à son hypertrophie et à son développement.

Cependant on a dit autrefois que les cellules fondamentales

des parenchymes pouvaient donner lieu à des cellules lymphatiques. On a admis, sous l'influence de Virchow, le retour des éléments à l'état embryonnaire et la mutation possible de ce tissu de granulation en un autre tissu différent du premier. Si ce fait était vrai ce serait à désespérer d'apporter la clarté dans ces études de pathologie. Quelle est donc la cellule de l'organisme, à l'exception bien entendu des cellules lymphatiques, qui donne lieu à la formation des cellules rondes?

En quel lieu, dans quel organe cette métamorphose peut-elle être constatée aujourd'hui? Citons quelques exemples. Dans le foie on voit bien par une série de transformations la cellule hépatique diminuer de volume, s'atrophier de plus en plus, prendre la forme cubique et, réduite à cet état, y persister dans les espaces portes élargis sous forme de pseudo-canalicules biliaires; on la voit, au contraire, augmentée de volume, turgescente d'abord, puis plus petite, granuleuse, ratatinée, irrégulière, fragmentée, à peine reconnaissable, mais nullement ronde dans les foyers d'hépatite nodulaire tuberculeuse ou paludéenne.

Elle apparaît, aussi, cubique, irrégulièrement polyédrique, de dimensions variables, quelquefois énormément distendue de graisse ou de grains protoplasmiques, tantôt très claire, tantôt extrêmement sombre dans les différentes variétés d'adénomes et d'épithéliomas. Jamais elle ne constitue de tissu conjonctif ou de cellule ronde.

Cette mutation a-t-elle été observée dans les cellules multipolaires de la moelle, dans les cellules rénales, dans les cellules glandulaires? C'est en vain que nous en cherchons quelque part la démonstration. Les seules modifications que nous observions dans les cellules épithéliales glandulaires, nerveuses, qu'elles se détruisent ou qu'elles prolifèrent, rappellent toujours les éléments d'où elles dérivent.

Il faut bien admettre, en effet, que dans tout tissu adulte arrivé au terme de son développement et dans lequel on n'observe plus que des phénomènes d'entretien, les cellules son tellement différenciées qu'elles ne peuvent plus reproduire que

leur type. Et la différenciation cellulaire est aussi marquée pour les cellules lymphatiques que pour les cellules les plus élevées en organisation. Il paraît aussi inadmissible de supposer qu'une cellule hépatique puisse devenir cellule lymphatique que de supposer l'inverse.

Aussi quand on voit dans un point de l'organisme une accumulation de cellules rondes, est-il beaucoup plus logique de penser qu'elles viennent d'un organe lymphoïde ou tout au moins du sang, puisque nous savons que chez l'homme ce sont les seules cellules que le sang charrie.

Si par accident, nous trouvons dans un organe des cellules qui ne se rapportent ni à sa charpente fibreuse ni au type de ses cellules fondamentales, nous en recherchons l'origine dans une embolie accidentelle, dans un transport mécanique opéré par la voie sanguine suivant des dispositions d'irrigation vasculaires immuables. C'est la seule exception à la règle de la migration physiologique des cellules chez l'homme, car on peut négliger le transport exceptionnel de globules rouges nucléés dans certaines maladies et en particulier dans la leucocythémie.

Si arrivés à leur terme de développement les tissus ne conservaient pas leur autonomie, si sous l'influence de n'importe quelle irritation ils pouvaient se transformer en un tissu indifférent duquel pourraient dériver plusieurs autres tissus, l'histoire pathologique des scléroses serait certainement plus complexe qu'elle ne l'est en réalité. Or on conviendra que l'analogie d'aspect des principales atrophies organiques plaide contre une semblable supposition.

D'autre part, aujourd'hui que nous connaissons bien les hypertrophies nodulaires dans les glandes et les formations adénomateuses, nous n'avons pas besoin, pour en saisir la genèse, de l'intermédiaire du tissu lymphatique (1).

(1) Il serait préférable peut-être d'abandonner définitivement l'expression des cellules embryonnaires en parlant des cellules lymphatiques. Il n'y a, comme nous venons de le dire, entre les cellules lymphatiques et les cellules rondes de l'embryon qu'une analogie de forme, mais au point de vue physiologique et pathologique les cellules lymphatiques de l'adulte sont complètement spécialisées.

§ 4.

Il nous est maintenant permis d'aborder l'étude des scléroses. Nous savons en effet que les tissus ne peuvent se produire que là où ils existent à l'état normal; que dans les inflammations subaiguës le tissu conjonctif des organes peut s'hypertrophier, que cette hypertrophie se fait indépendamment des autres modifications organiques. Mais ces faits acquis il nous faut avec leur aide préciser davantage.

Dans l'ordre des inflammations chroniques, des scléroses, il faut prendre comme exemple des lésions peu compliquées et ne pas débuter en particulier par la cirrhose hépatique où trop d'éléments entrent en jeu.

Etudions d'abord l'artérite chronique et l'une de ses formes, l'athérome. Les lésions de l'artérite se sont toujours présentées aux médecins avec une telle uniformité qu'ils ont eu pendant longtemps l'idée qu'il s'agissait là d'une lésion univoque.

En présence d'un malade atteint d'induration des artères avec état flexueux de leur calibre l'origine alcoolique était presque toujours soupçonnée. Il s'en faut qu'une pareille opinion soit reproduite aujourd'hui.

Revenons au côté anatomique de la question. L'artérite chronique se manifeste presque toujours par l'hypertrophie de la membrane interne, par des lésions souvent analogues de la membrane externe et par des modifications très variables d'intensité de la membrane moyenne.

En quoi consistent ces lésions ? Quand on examine une artère atteinte d'artérite chronique, qu'il s'agisse d'un gros tronc comme l'aorte, d'un vaisseau de plus petit volume, comme la radiale, l'artère rénale, la sylvienne ou même les artères d'un moindre calibre, on voit au microscope une prolifération très marquée de la membrane interne qui peut aller jusqu'à son oblitération. Habituellement l'hyperplasie est irrégulière et sur une coupe transversale de l'artère faite normalement à sa paroi on voit que l'épaississement est plus marqué en certains points de la circonférence qu'en d'autres.

Quant au tissu de néoformation, il contient des cellules fusiformes disposées en amas ou séparées les unes des autres par des lames épaissies de tissu fibreux. Ces lames au voisinage de la membrane élastique interne sont quelquefois séparées par des fibrilles élastiques épaissies elle-mêmes et plus ou moins irrégulièrement disposées. Assez souvent aussi on y trouve des cellules lymphatiques, surtout dans les phases peu avancées de l'artérite ou dans les poussées aiguës. Mais ces cellules lymphatiques manquent fréquemment, de sorte que pour ce qui est de la membrane interne tout le processus peut se résumer à ces deux termes : hypertrophie et hyperplasie des cellules et des lames du tissu conjonctif, hypertrophie du tissu élastique.

Là comme ailleurs, à mesure que la lésion est plus ancienne les fibrilles sont plus serrées les unes contre les autres ; elles peuvent acquérir une densité et une réfringence toutes particulières, en même temps les éléments cellulaires diminuent.

Dans les artères d'un certain calibre les lésions peuvent se modifier quelque peu, l'athérome et la calcification se surajouter aux lésions proprement dites de l'artérite.

Les foyers athéromateux chargés de graisse ne sont pas toujours calcaires, mais leur siège est pour ainsi dire constant. Dans la grande majorité des cas le foyer athéromateux siège à la partie profonde d'une plaque d'artérite qui fait une saillie appréciable à la surface du vaisseau. Ce foyer contient des éléments en détritus graisseux, des cristaux d'acides gras et des lamelles de cholestérine.

Ces foyers plus larges au centre s'effilent sur leurs bords. Ils sont surmontés par un certain nombre de couches de cellules ou de lits superposés de lames conjonctives très hypertrophiées.

A ce degré de la lésion on n'observe guère de multiplication de l'endothélium vasculaire, presque toujours la paroi en semble complètement dépourvue et le tissu connectif se trouve en rapport presque immédiat avec le sang, d'où la tendance très fréquente aux coagulations et aux dépôts fibrineux.

Cette disposition du foyer athéromateux est celle que l'on

rencontre le plus fréquemment au niveau de l'aorte, dans les parois des artères coronaires cardiaques, dans les parois des artères rénales et de leurs principales divisions. Nous en rechercherons bientôt la pathogénie.

Des altérations similaires peuvent s'observer au niveau de la membrane externe, elles se rencontrent ordinairement dans les artérioles d'un petit volume. Elles ne sont pas exceptionnelles non plus dans la membrane externe de l'aorte, mais leur développement est beaucoup plus irrégulier.

Les vasavasorum de l'adventice aortique présentent les mêmes lésions, c'est-à-dire un certain degré d'endartérite. Cette endartérite n'est pas tant s'en faut en rapport avec l'endurcissement de la membrane interne ; celle-ci peut être très hypertrophiée et très dure avec des lésions beaucoup moins avancées au niveau des vaisseaux de la tunique externe.

Quant à la membrane moyenne, c'est souvent la moins altérée des trois, ou du moins c'est à ce niveau que les lésions sont le moins faciles à constater. Et de fait ce n'est que dans les cas les plus avancés que cette membrane présente des lésions intenses : du côté de la membrane interne, on voit des encoches pénétrer dans l'intérieur de la membrane moyenne après destruction de la lame élastique interne. Des pertes de substance analogues s'observent à la partie externe, elles s'avancent plus ou moins loin dans la membrane moyenne et contiennent souvent de petits vaisseaux perméables en continuité directe avec les vaisseaux de l'adventice.

Dans certaines conditions la membrane moyenne peut s'amincir de plus en plus; on voit les cellules musculaires s'atrophier, les deux membranes externe et interne se rapprocher l'une de l'autre et se trouver quelquefois réunies par de petites bandes fibreuses. Celles qui sont situées du côté de la membrane externe contiennent des vaisseaux qui pénètrent profondément dans cette membrane et peuvent atteindre les tractus fibreux issus de la membrane interne.

Cette atrophie des fibres musculaires peut être totale surtout lorsque à ce processus purement pathologique, aussi lent que le développement de la sclérose, vient s'ajouter l'influence

toute mécanique de la distension des parois du vaisseau par chaque ondée sanguine. Il peut y avoir alors dans un point faible de l'artère une véritable usure qui précède et accompagne le développement des poches anévrysmales.

Dans les faits les plus ordinaires on voit en pleine membrane moyenne en même temps que l'amoindrissement de l'élément musculaire l'hypertrophie des fibrilles élastiques.

Quelle est la genèse de pareilles lésions ?

Cornil et Ranvier admettent dans certains cas la dégénérescence graisseuse primitive des cellules connectives de la membrane interne immédiatement au dessous de l'endothélium; la prolifération endartéritique serait secondaire. Sans nier ce développement nous croyons que les cas d'artérite chronique avec apparition secondaire de foyers athéromateux sont beaucoup plus fréquents. C'est d'ailleurs l'opinion des auteurs que nous venons de citer.

M. Martin fait une hypothèse très ingénieuse mais bien sujette à caution. Il suppose que les vasa vasorum de l'aorte commandent la nutrition de la membrane moyenne et de la membrane interne, et la preuve, dit-il, c'est que chaque plaque athéromateuse de l'aorte correspond à un vaisseau rétréci au niveau de la membrane externe.

Que d'objections l'on peut faire à cette théorie.

1° Objection anatomique : Les divisions des vasa vasorum pénètrent à peine la membrane moyenne, encore moi ns, ien entendu, la membrane interne.

2° Les artérioles ne sont la plupart du temps que rétrécies, nullement oblitérées et par conséquent ne sauraient engendrer des lésions comparables à celles de l'infarctus ;

3° Si les artérioles de la membrane externe présidaient à la nutrition de la membrane interne, ce devraient être les parties les plus éloignées du vaisseau qui dégénéreraient les premières ; or, le plus fréquemment, le foyer athéromateux siège au contact immédiat de la membrane élastique interne et il est surmonté par des lits de cellules et des fibres conjonctives à peu près normales ;

4° Par cette théorie, la difficulté n'est que reculée, non

résolue; car si l'on admet comme lésion originelle de l'artérite chronique et de l'athérome aortique l'oblitération avec endartérite des vaisseaux de la membrane externe, comment expliquera-t-on l'oblitération et l'endartérite de ces artérioles de l'adventice.

N'est-il pas plus logique d'admettre, pour expliquer l'altération de la membrane interne des artérioles de l'adventice, la même pathogénie que pour la membrane interne de l'aorte, les mêmes lésions dépendant des mêmes causes.

Enfin, loin que cette membrane s'oblitère fréquemment, elle contribue à la formation de néo-vaisseaux.

Comment donc expliquer la production de l'artérite chronique et de l'athérome? Par une action locale.

L'artérite chronique est la lésion la plus constante. L'athérome est plus rare. Cette prolifiération endartéritique se fait sous l'influence de causes irritantes nombreuses. Si la vitalité des cellules est amoindrie, ce qui se rencontre le plus habituellement dans les parties profondes, elles subissent la transformation graisseuse et, consécutivement, l'infiltration calcaire.

On doit admettre, dans cette hypothèse, que la membrane interne est nourrie par imbibition et que ce sont les parties les plus éloignées de l'axe du vaisseau qui offrent la nutrition la plus ralentie.

Ce qui fait que ces lésions chroniques des artères présentent une apparente uniformité, c'est qu'elles renferment peu d'éléments et que la pathologie de ces éléments n'est pas très complexe.

La membrane moyenne ne renferme que des fibres élastiques et des fibres musculaires lisses, beaucoup moins de tissu fibreux; aussi observe-t-on surtout l'atrophie des cellules musculaires lisses, très rarement leur hypertrophie. Dans la membrane interne l'hypertrophie est la règle; cette hypertrophie se termine à la longue par la condensation des parties néoformées par la transformation vitreuse et hyaline du tissu conjonctif, par l'incrustation calcaire des foyers athéromateux ou des faisceaux vitreux des artères d'un certain calibre.

La pathologie de la membrane interne de l'aorte et des autres artères est donc calquée, pour ainsi dire, sur la pathologie du tissu conjonctif et, en somme, la membrane interne d'une artère ne saurait faire autre chose que du tissu fibreux puisqu'elle ne contient rien autre à l'état normal. Nous passons sous silence les lésions de l'endothélium vasculaire dans les artérites chroniques ; nous avons déjà dit pour quelle raison c'est que ces endothéliums sont très friables et que leur rôle est bien vite effacé.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans l'étude de l'artérite chronique et de l'athérome, c'est l'évolution pour ainsi dire fatale de ces lésions. On peut faire agir sur les artères telle cause que l'on voudra, un lien mécanique, une substance corrosive, un poison animé, du moment où l'action ne sera pas trop brusque les effets éloignés seront comparables.

L'artérite chronique et l'athérome représentent donc pour nous ce qu'il y a de plus élevé, de plus avancé en fait de lésions artérielles : c'est pour nous l'ultimum moriens des artères. Nous ne pouvons pas imaginer pour les artères une lésion plus complète ; c'est en somme l'atrophie de l'élément fondamental et l'hypertrophie du tissu le plus résistant.

La clinique nous démontre aujourd'hui que les générateurs de cette lésion sont extrêmement nombreux. En dehors de l'alcoolisme nous trouvons le saturnisme, la syphilis, l'impaludisme, le rhumatisme articulaire aigu, toutes les infections, beaucoup de dyscrasies, le diabète, la goutte, et, d'une façon beaucoup plus générale mais bien probablement exacte, toute cause qui amène au niveau de l'endartère un état d'irritation permanent ou facilement renouvelé.

Les lésions de l'artérite chronique et de l'athérome résument donc toute la pathologie chronique des artères et par leur degré indiquent l'état correspondant de l'usure des vaisseaux.

Quand, au lieu d'étudier les lésions artérielles à leur déclin, on les envisage au début, les différences sont nombreuses suivant les causes, mais plus tard ces différences disparaissent. Ainsi, l'artérite tuberculeuse est surtout oblitérante et caséeuse, l'artérite syphilitique est localement ulcéreuse, à ten-

dance térébrante; celles de la diphthérie et de la fièvre typhoïde sont habituellement légères ou ne deviennent graves qu'accidentellement.

Doit-on d'après cela considérer l'athérome comme un des attributs de la sénilité? Mais qu'est-ce donc par le fait que la sénilité? Nous savons pertinemment que certains vieillards très avancés en âge présentent des lésions athéromateuses pour ainsi dire insignifiantes; nous savons, d'autre part, que des jeunes gens peuvent avoir des artérites très prononcées.

L'athérome est donc bien certainement indépendant de la vieillesse, et lorsqu'on l'observe chez un vieillard, doit-on se demander quel en a été le point de départ?

D'après la conception que nous avons présentée, on conçoit fort bien que sa cause nous échappe.

Tant de substances nuisibles pour le système vasculaire peuvent pénétrer dans le sang, soit par les aliments, soit par les boissons, soit par la respiration que, même avec les renseignements les plus complets et l'interrogatoire le mieux conduit, la cause déterminante de ces lésions peut passer inaperçue. C'est peut-être dans ce sens qu'il convient de comprendre l'influence que nous supposons appartenir à la sénilité dans la production de l'athérome. Il vaut mieux avouer, en effet, que nous ignorons toutes les conditions déterminantes de l'athérome, et que l'âge n'y est peut-être pour rien.

Au point de vue de sa distribution, ce qui domine l'histoire de l'athérome, c'est sa constante irrégularité de développement. Il est rare que le système circulatoire soit pris dans son entier; il est fréquent qu'il le soit par points disséminés, et il est non moins habituel de voir les localisations les plus variables. Tantôt exclusivement développé au niveau de la crosse aortique, il respecte les petits vaisseaux. On peut le voir isolément, au contraire, dans les artères cérébrales. Il peut être à peine marqué à la crosse aortique et très développé à l'embouchure des artères coronaires. Ou bien l'orifice de ces derniers vaisseaux a conservé son calibre normal, l'aorte est saine dans

une grande partie de son étendue et les artères coronaires droite et gauche sont oblitérées sur une longueur de 2 ou 3 centimètres, à partir de quelques millimètres de leur embouchure.

Comme nous l'avons dit, la lésion histologique mène difficilement à la cause ; l'étude attentive de la distribution géographique de l'athérome donnerait peut-être de meilleurs renseignements.

On connaît, en particulier, le siège de prédilection de la syphilis pour les artères de l'hexagone de Willis, surtout au niveau de leur bifurcation. On sait, d'autre part, que la phlébite porte-chronique, avec dégénérescence calcaire, est surtout en rapport avec l'impaludisme.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

NOTE SUR UNE CAUSE RARE DE CONGESTION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par le docteur E. LE JUGE DE SEGRAIS.
Chevalier de la Légion d'honneur
et de l'Ordre du Christ de Portugal, etc., etc.

Les cas de congestion active de la moelle épinière à la suite de coït debout sont assez rares. Nous voulons parler de ceux qui débutent brusquement, amenant la paraplégie également rapidement. Les différents auteurs qui parlent de la congestion active rachidienne ne mentionnent pas cette cause. C'est pour cette raison que nous publions l'observation suivante qui présente des particularités assez curieuses et qui est digne d'attirer l'attention du praticien et du physiologiste. Nous y avons joint d'autres observations recueillies sur le même sujet et nous avons tâché de faire aussi succinctement que possible

un travail qui pourra avoir son utilité en présentant groupés des faits qui d'ordinaire se présentent d'une façon rare et isolée.

Congestion de la moelle épinière. — Paraplégie. — Guérison.

L'été dernier, pendant la saison thermale de Luchon, je fus appelé un matin de très bonne heure près de M. X... que je trouvai très surexcité et très inquiet de ce qui lui arrivait.

Voici ce qu'il me raconta : la veille au soir, en quittant le Casino, vers 10 heures et demie, il avait rencontré une fille qui l'entraîna dans un endroit écarté, et là, les mains appuyées contre un arbre, debout, il avait eu avec cette fille un rapport *ab ore.*

Au moment de l'éjaculation, très faible sensation voluptueuse, au milieu de laquelle il éprouva une douleur assez vive le long du rachis, douleur suivie d'un malaise pénible et indéfinissable. Bien que sa demeure ne soit pas trop éloignée de cet endroit, ce fut avec une véritable fatigue qu'il s'y rendit, sentant le besoin de s'appuyer sur sa canne, *les jambes molles*, suivant son expression. Il se mit au lit dès sa rentrée et eut un sommeil agité, rempli de cauchemars. Le matin, il se réveilla tout courbaturé, sentant des douleurs dans le dos, dans la région lombaire, et, en descendant de son lit, il s'aperçut qu'il ne pouvait se tenir sur ses jambes.

M. X... est très effrayé, très perplexe; il me demande avec instance s'il restera paralysé et me supplie de lui dire toute la vérité sur son état.

Je voulus le faire marcher; à peine fut-il debout que ses jambes fléchirent et il dut s'appuyer sur moi pour ne pas tomber, en même temps il accusa une très vive douleur à la région dorsale et à la région lombaire, s'irradiant le long des cuisses jusqu'à la plante des pieds, accompagnée de crampes et de fourmillements. Chaque tentative, chaque effort faits pour se tenir debout et pour marcher en augmentent cette douleur.

Je fis remettre M. X... au lit, et, l'examinant, je trouvai que les mouvements des membres inférieurs, quoique diminués, étaient encore conservés.

Pas de perte de la sensibilité cutanée. La pression et la percussion sur chaque apophyse épineuse et sur le corps des vertèbres sont douloureuses à partir de la quatrième vertèbre dorsale, et la douleur va en augmentant jusqu'au coccyx.

Pas de paralysie de la vessie; seulement l'émission des urines se

fait lentement et leur passage détermine de la douleur dans tout le canal. Il n'y a pas eu de garde-robe depuis le matin.

M. X... n'est pas âgé. Il est d'un tempérament nerveux et sanguin, très vigoureux, il a une excellente santé. Il n'est pas venu à Luchon pour se soigner. Il n'est sujet ni aux névralgies, ni aux rhumatismes. Il a eu en 1870-1871, pendant la guerre, un lumbago qui le retint au lit plusieurs jours et qui avait été causé par un refroidissement; — mais depuis cette époque (17 ans), il ne s'en est plus ressenti. Il n'a pas fait d'excès vénériens, bien qu'il soit porté pour les femmes; pas de syphilis; jamais il n'a rien éprouvé de semblable à ce qui lui arrive. Cependant, il avoue que c'est la première fois qu'il a un rapport dans la position debout. Il n'y a ni goutteux ni rhumatisant dans sa famille.

Je rassurai mon malade sur les suites de ce qui lui arrivait et je lui fis faire sur tout le rachis des frictions avec un liniment, ammoniaque, térébenthine, huile camphrée, à répéter trois fois dans la journée.

Je revois M. X... dans la soirée. Il était plus rassuré. Il avait cherché à marcher et il lui semblait qu'il se tenait plus facilement sur ses jambes. Pendant ces tentatives, les crampes avaient été plus fortes ainsi que les élancements à la région lombaire et le long des nerfs sciatiques des deux côtés. J'avais eu l'intention de faire une application de ventouses le long de la colonne vertébrale, mais en présence de l'amélioration survenue et de l'irritation de la peau provoquée par le liniment ammoniacal, j'y renonçai.

Le lendemain au matin, M. X... pouvait marcher appuyé sur sa canne en traînant les pieds et très doucement. Les douleurs et les élancements persistaient pendant la marche. La miction se faisait mieux, moins de douleurs après avoir uriné. Constipation facilement combattue par des lavements avec glycérine.

Pour traitement, continuer les mêmes frictions et prendre un bain émollient de tilleul de trois quarts d'heure de durée et de 36 degrés centigrades de température. Ce bain fit merveille. Le malade s'y trouva si bien qu'il y resta une heure et il put dormir trois heures de suite après le bain, ce qui ne lui était pas arrivé depuis son aventure. Il continua le même traitement pendant trois autres jours; les symptômes de paraplégie allèrent en diminuant, la marche devenant de jour en jour plus facile; néanmoins, après un quart d'heure, M. X... sentait le besoin de s'asseoir. Les douleurs diminuèrent également, et on peut dire que le dixième jour après les premiers symp-

tômes de paraplégie, M. X... avait recouvré sa bonne santé, bien qu'il fût obligé encore à ce moment de ne pas faire de longues courses qui provoquaient un peu de douleur dans la région lombaire et au sacrum, et quelquefois des crampes dans les jambes.

J'ai rapporté cette observation aussi succintement que possible et si j'ai désiré la faire connaître, c'est que j'ai pensé qu'elle pouvait offrir quelque intérêt. J'ai fait depuis des recherches dans les principaux traités de maladies de la moelle épinière et dans les articles de dictionnaires qui parlent des congestions de la moelle épinière, aucun ne mentionne de cas semblable.

Deux auteurs cependant, Ollivier et Tissot, rapportent chacun une observation à peu près analogue.

Ollivier (1) cite celle recueillie par E. Gendron, à Château-Renault. Il s'agit d'un individu âgé de 38 ans, d'un tempérament sanguin, qui faisait abus des plaisirs vénériens auxquels il avait l'habitude de se livrer debout. Au bout de deux mois, il remarqua que l'excès de ces plaisirs l'épuisait beaucoup et il mit un frein à ses désirs sans cependant renoncer à la position fatigante qu'il prenait dans l'acte vénérien, après lequel il éprouvait une douleur lombaire et un tremblement des membres inférieurs.

Bientôt il y eut de la difficulté dans les mouvements, la démarche devint peu assurée, il éprouva du fourmillement dans les mains, puis paralysie des bras et des jambes, pas de douleur mais de la chaleur au bas de la région dorsale, constipation opiniâtre. Au bout de quinze jours, l'usage des mains revint, il pouvait se lever et se tenir debout, mais la marche était chancelante et embarrassée. La guérison vint au bout de trois mois (2).

Il est probable, dit Ollivier, que la position dans laquelle cet individu exerçait le coït habituellement, et la contraction gé-

(1) Ollivier. Traité des maladies de la moëlle épinière. Tome II. 3e édition, 1837.

(2) Ollivier. Loc. citat., page 44, observation LXXIII.

nérale des muscles qui devait en résulter n'ont pu que favoriser la congestion rachidienne.

Nous trouvons aussi une observation analogue dans Tissot. Il est question : « d'un homme qui livré par une espèce de goût singulier aux Vénus du plus bas étage, ne les connaissait guère que dans les coins de rue et debout. Il tomba dans l'épuisement accompagné de maux de reins les plus cruels et d'une atrophie ou desséchement des cuisses et des jambes jointe à une paralysie de ces parties qui paraissait être une suite de l'attitude dans laquelle il s'était livré à ses sales voluptés. Il mourut après avoir gardé six mois le lit dans un état également propre à exciter la pitié et l'effroi. »

Une personne qui est debout ou assise a besoin pour se maintenir dans ces situations, surtout dans la première, de faire agir un grand nombre de muscles; pour être couché ou étendu il ne faut pas cet emploi de forces. L'on sent par là même que le même acte dans les unes ou les autres de ces attitudes produira bien plus d'affaiblissement dans les premières que dans les dernières.

Sanctorius avait déjà indiqué le danger de cette attitude : « Usus coïtus stando lœdit; nam musculos et corum utilem perspirationem diminuit (1). »

Si maintenant, dans le cas actuel, nous voulons rechercher la cause des accidents dont nous avons été témoin, nous ne pouvons les rapporter qu'à une congestion de la moelle épinière, congestion active, dans laquelle les accidents ont un début brusque et arrivent très rapidement à leur summum d'intensité. Ils sont accompagnés de douleurs vives survenant également brusquement sur tout le trajet du rachis, avec crampes, fourmillements dans les jambes, la paraplégie se développant rapidement. Faut-il attribuer cette paraplégie à l'ébranlement du système nerveux sous l'influence du spasme vénérien, spasme augmenté, exagéré par la position? Ou comme le pense Ollivier, faut-il l'attribuer à l'excitation de l'axe cérébro-spinal jointe à la congestion des organes respira-

(1) Tissot. Traité de l'onanisme, page 97.

toires? Pendant le coït, le sang est accumulé dans la poitrine et se trouve chassé avec force par le cœur soit dans les poumons soit vers la tête où il détermine quelquefois une hémorrhagie cérébrale mortelle; et ces congestions des organes respiratoires ne peuvent pas se renouveler fréquemment sans produire des effets analogues sur les parties liées intimement avec eux et spécialement sur le système cérébro-spinal déjà lui-même directement influencé dans cette circonstance.

A la suite de ces congestions sanguines répétées les vaisseaux dilatés favorisent la stagnation et l'accumulation du sang dans les parties déclives, l'exhalation de la sérosité est augmentée et l'on voit survenir tantôt progressivement, tantôt brusquement suivant les constitutions et les tempéraments, les accidents décrits plus haut.

Nous devons citer également, en outre des deux auteurs nommés, la thèse inaugurale de M. Bourbon: « *De l'influence du coït et de l'onanisme dans la station sur la production des paralysies.* »

L'auteur de cette très bonne thèse a réuni 20 observations qui ont trait au sujet qui nous occupe. Nous dirons seulement que nous ne pouvons admettre que 6 sur ces 20 observations comme prouvant l'influence du coït et de l'onanisme dans la station sur les paralysies.

En effet, à l'exception de ces 6 observations, les autres ne sont pas concluantes, parce que les sujets qui s'y rapportent avaient eu ou la syphilis et du rhumatisme, ou de l'alcoolisme et du rhumatisme, ou l'une ou l'autre de ces affections isolées. Toutes prédisposent aux affections de la moelle épinière, congestions et ramollissements. De plus, dans quelques-unes, les accidents de paralysie et de paraplégie surviennent longtemps après que les sujets ont diminué ou cessé les excès vénériens auxquels ils s'étaient livrés debout, position à laquelle plusieurs avaient renoncé depuis quelque temps parce qu'ils avaient remarqué la fatigue excessive que cette position laissait après elle.

Des 6 observations citées dans la thèse de M. Bourbon et qui

prouvent le danger de la position debout dans le coït, nous rapporterons celle qui est la plus concluante, l'observation XV.

Paraplégie. — Diminution de la motilité et de la sensibilité dans le membre supérieur gauche.

Coït debout.

B... (Antoine-Alexis), 48 ans, boulanger, entre le 22 avril 1857, salle Saint-Victor, n° 18 (Hospice des Vieillards), pour une fistule à l'anus, survenue à la suite d'un abcès.

Chez cet homme, qui est d'un tempérament sanguin, d'une constitution excellente, l'hérédité, les privations, les fatigues, les rhumatismes, l'abus du vin et des liqueurs, et la masturbation ne jouent aucun rôle.

Pas de syphilis; il n'a jamais abusé des femmes mais, depuis l'âge de 16 ans, il a pratiqué le coït une fois tous les quinze jours environ, et cela, toujours et sans aucune exception, debout.

Sans autres antécédents, B..., vers 1841, s'aperçut qu'il était moins adroit de sa main gauche qu'auparavant; par moment elle lui semblait engourdie. Deux mois après, les jambes faiblirent, il eut des fourmillements dans les pieds et les mollets, puis dans les genoux. Il entra successivement à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Rostan où il reste trois mois et dans celui de M. Martin-Solon où il demeure huit mois.

La strychnine fut la base du traitement employé par les deux médecins.

Il entra ensuite à Necker chez M. Bricheteau qui employa la bruccine. Un peu d'amélioration survint dans le bras et la main gauche; en même temps, douches, bains de vapeur et bains sulfureux. La position du malade s'aggrava de jour en jour. Enfin en 1847, B... perdit complètement l'usage des jambes. La sensibilité très émoussée y persistait encore. Quant au mouvement, il était presque entièrement aboli, c'est dans cet état qu'il entra à Bicêtre le 21 février 1848.

Aujourd'hui l'état de B... n'a pas changé. Il a peut-être encore perdu de la jambe droite.

La cause de la paralysie est bien évidente dans cette observation, et on ne peut la rapporter qu'au coït debout, et quoique B... n'ait jamais commis d'excès vénériens, il se trouve aujourd'hui atteint d'un mal si terrible.

Le Dr Desprès a communiqué l'observation suivante avec le résultat de l'autopsie :

OBSERVATION.

Agé de 29 ans, d'un tempérament lymphatique et d'une constitution médiocre, S... est atteint depuis douze à treize ans, d'une paraplégie incomplète du mouvement, qui ne reconnaît point d'autre cause qu'un abus excessif de l'onanisme et surtout de l'onanisme debout.

Ce jeune homme est entré une première fois à l'infirmerie générale pour une conjonctivite catarrhale fort douloureuse. Il y passa environ huit jours et en sortit entièrement guéri.

Un mois après (fin décembre 1858), on le rapporte dans la soirée à l'infirmerie. Il accusait des douleurs très violentes dans la tête, dans les reins, le rachis et les membres inférieurs.

Le lendemain matin, à la visite, S... était sans connaissance; son état avait grandement empiré; il offrait de la contracture dans tous les muscles et notamment dans ceux des membres pelviens, où la douleur était visiblement plus intense que la veille; la face était fortement congestionnée, la peau sèche et brûlante, le pouls plein, fréquent et développé.

On prescrit tout le long de la colonne vertébrale des ventouses scarifiées qui n'amenèrent aucune amélioration et vingt-quatre heures après son entrée à l'infirmerie, S.... expirait.

Nécropsie.

Poitrine. — Tous les organes thoraciques sont parfaitement sains.

Abdomen. — Tout est sain. Les intestins sont légèrement violacés.

Cerveau. — Les membranes et les sinus sont engorgés, les veines cérébrales sont gorgées de sang; la substance cérébrale offre un piqueté rouge très prononcé, elle est dure et résistante.

Pas de liquide encéphalo-rachidien.

Moelle épinière. — Le canal médullaire, ouvert avec une extrême précaution, on constate que les sinus vertébraux sont fortement distendus par le sang; les veines de l'enveloppe propre de la moelle sont aussi très engorgées. La moelle est dure et résistante dans toute son étendue, excepté au niveau des cinquième et sixième vertèbres dorsales, où elle se trouve molle et diffluente, dans une longueur de deux travers de doigt. Le faisceau antéro-latéral surtout offre des points où les fibres nerveuses sont complètement dissociées.

Comme dans le cerveau, pas la moindre apparence de liquide encéphalo-rachidien.

Maintenant, comment le coït et la masturbation debout pourraient-ils produire ces différentes lésions soit sur la moelle, soit sur ses enveloppes, soit même sur les filets nerveux sensitifs ou moteurs qui en émergent ou y plongent?

Dans l'organe vénérien, est-ce que tout se passe sur place, si je puis ainsi m'exprimer? Est-ce que par l'intermédiaire des plexus sacrés, il n'y a point une série également incessante d'actions réflexes qui, comme autant de décharges électriques, vont du système génital au système nerveux et vice versa?

Faut-il autre chose, pour expliquer l'afflux insolite et l'accumulation mécanique du sang soit dans le réseau vasculaire de la pie-mère spinale, soit dans les sinus vertébraux, et pour en démontrer les conséquences?

Ce fait d'étiologie établi, si l'on réfléchit à tout ce qu'il faut dépenser de forces musculaires pour garder, pendant le temps nécessaire à l'accomplissement de l'acte vénérien, la position ou mieux la station verticale, ce qui est la plupart du temps impossible, on verra que c'est la station sur la pointe des pieds qui devient très souvent la seule possible, et on se rendra compte des efforts qu'est obligé de faire celui qui a l'habitude de l'onanisme debout, et plus encore celui qui use du coït debout.

En résumé, nous pensons que l'étiologie de la paralysie, et surtout de la paraplégie, produite par la cause que nous invoquons est, à son point initial, toute mécanique d'abord.

Afflux hyperphysiologique du sang dans un organe ou un appareil fonctionnant avec une trop grande activité, conséquence d'un ébranlement nerveux immodéré. Voilà le point de départ. Puis, par suite de cet afflux anormal, apparaît la congestion, qui, suivant des modifications intimes dont l'essence nous échappe, peut, en passant par la totalité ou une partie seulement des phases déjà signalées de son évolution, amener tous les phénomènes intermédiaire entre le simple engorgement et la désorganisation complète, et cela, qu'il y ait ou non phlegmasie (1).

(1) Bourbon. Thèse inaugurale. De l'influence du coït et de l'onanisme dans la station sur la production des paralysies, 1859.

Tout en mentionnant les faits rapportés plus haut ayant déterminé la congestion de la moelle épinière, nous ferons observer que les divers cas qu'ils concernent diffèrent de celui dont nous avons donné l'observation en ce que chez notre malade la paraplégie est survenue du jour au lendemain, avec tous les autres symptômes de la congestion rachidienne active après un seul rapport vénérien *debout* et qu'elle a diminué progressivement ne laissant presque pas de traces dix jours après qu'elle avait paru.

Ce fait peut être rapproché de celui qu'un de nos confrères a rapporté le tenant lui-même d'un médecin qui en a été témoin. Il s'agit d'un médecin qui, allant dîner chez une riche cliente, consomma l'acte du coït debout derrière une porte, pendant la soirée, avec la fille de la dame de la maison, jeune fille qu'il devait épouser. Il était à peine terminé que l'imprudent fut pris d'un tremblement des deux jambes, pâlit affreusement et tomba lourdement sur le plancher. On accourut, on le fit coucher sur un canapé dans un petit salon et on alla en hâte chercher un médecin. Lorsqu'il arriva quelques instants après, il constata que son confrère avait cessé de vivre.

Ce cas nous est présenté comme une congestion active de la moelle épinière ayant déterminé la mort brusque à la manière de la congestion cérébrale qui tue également brutalement et brusquement. Ici il nous semble, on pourrait objecter, comme l'autopsie ne fut pas faite, que la mort ait pu bien survenir sous l'influence d'une très vive émotion morale avec syncope et peut-être avec la complication d'une affection du cœur.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Altérations des vertèbres chez les ataxiques. KRŒNIG (*Zeit. f. Klin. med.*, 1888, nº 1). — Si l'on connaît bien aujourd'hui les lésions des os longs et des articulations dans les maladies du système nerveux central, il n'en est pas de même des os courts et en particulier de la

colonne vertébrale ; tout au plus les auteurs ont-ils signalé dans la paralysie infantile et la paralysie générale, un ramollissement des os et principalement des vertèbres et des côtes pour expliquer les fractures spontanées dans ces maladies ; chez les tabétiques on a trouvé à l'autopsie dans quelques cas signalés récemment des arthropathies des articulations vertébrales.

L'auteur publie trois observations intéressantes, très détaillées, de fractures de la colonne lombaire avec déplacement des fragments, survenues dans le cours d'une ataxie locomotrice. Il y a lieu de remarquer le siège de ces fractures sur la partie de la colonne vertébrale la plus solide, leur production presque spontanée, ou sous l'influence de causes insignifiantes (faux pas, chute, passage rapide d'une chaussée), l'absence presque complète de symptômes morbides au moment de l'accident, ce qui permit aux malades de continuer leur travail, l'augmentation progressive de la déformation avec tendance à tomber en avant. On ne peut expliquer la production de ces fractures par de légers traumatismes qu'en admettant une altération progressive des vertèbres préparée depuis longtemps ; on ne peut songer ni à l'ostéoporose sénile, dont les malades n'avaient pas atteint l'âge, ni à des tumeurs de la colonne vertébrale, ni à l'arthrite déformante, d'une rareté extrême aux vertèbres, il n'y avait ni ostéophytes, ni périostoses. Aussi l'auteur admet-il qu'il s'agit de lésions trophiques dépendant de l'ataxie, en rapport peut-être avec des altérations des nerfs lombaires, analogues à celles qu'ont décrites Pitres et Vaillard. G. LAUTH.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Extraction de corps étranger de l'œsophage par voie stomacale, par RICHARDSON (*The Lancet*). — Il s'agit d'un homme de 37 ans, fort et vigoureux, qui avait avalé une pièce portant quatre dents. Il vint le lendemain à l'hôpital général du Massachusetts où l'on constata la présence du corps étranger un peu au-dessus du cardia. Toutes les tentatives d'extraction furent infructueuses et même on cassa l'extrémité métallique d'une sonde qui avait accroché l'objet. Au bout de quelque temps le malade, en bonne santé, augmentant de poids, quitta l'hôpital et on croyait le corps étranger passé dans l'estomac.

Onze mois plus tard, le patient revient et l'on retrouve le corps étranger dans la même situation à 35,5 centim. des incisives. Le sujet a maigri ; il souffre d'une douleur continue et éprouve une grande

difficulté à avaler assez de substances liquides pour se nourrir. Les tentatives d'extraction par la bouche ayant encore échoué, il ne restait plus que deux méthodes à suivre, l'œsophagotomie ou la gastrotomie. On choisit cette dernière, persuadé que l'objet si bien enclavé ne pourrait être enlevé qu'avec l'aide des doigts. Donc le malade étant nourri par le rectum depuis deux jours, on l'anesthésia, puis par une incision faite au-dessous des côtes gauches, on découvrit la paroi antérieure de l'estomac. Une petite ouverture permit de passer une pince, mais on ne put la diriger dans l'orifice du cardia. Alors on agrandit l'incision pariétale jusqu'à permettre l'introduction de la main droite qui alla rechercher le cardia. Deux doigts, l'index et le médius, introduits dans l'œsophage y trouvèrent le corps étranger qu'ils purent, avec de grandes et délicates précautions, mobiliser et enlever. La muqueuse stomacale fut suturée à la soie et les suites de l'opération fort simples, à part une légère complication pulmonaire. Le malade reprit son embonpoint et put exercer aussi bien qu'avant son métier de charretier.

A ce sujet l'opérateur a fait quelques recherches sur 60 cadavres, dans le but de trouver un procédé de diagnostic précis du siège du corps étranger et quelques renseignements sur le procédé opératoire à suivre. Pour le premier point il pense que si l'objet a dépassé le point rétréci de l'origine de l'œsophage, on le trouvera au cardia. Pour le second point, il arrive à cette conclusion qu'aucun point de l'œsophage n'est inaccessible au doigt. Il lui est arrivé, sur des cadavres auxquels il avait fait l'œsophagotomie externe et la gastrotomie, de pouvoir faire chevaucher ses deux index introduits chacun par une des deux plaies : il a même pu, en introduisant deux doigts de chaque côté, faire passer de petits objets, des pièces de monnaie, etc. Il considère que sur le vivant les conditions ne sont pas suffisamment modifiées pour apporter de grands changements. L'état de tonicité du diaphragme a peu d'importance, pense-t-il, puisque l'orifice destiné à l'œsophage est très rapproché des vertèbres et par conséquent immobilisé. Le doigt peut servir à aller chercher un corps étranger jusqu'à trois pouces (7,5 cent.) au-dessus du cardia.

Mais quelle incision convient-il de faire? Si l'on pense pouvoir effectuer l'extraction avec un instrument, l'incision médiane, verticale, longue de 5 cent. peut suffire. L'instrument, poussé le long de la petite courbure, arrive sûrement et facilement dans le cardia. Si l'on pense être obligé d'introduire les doigts, l'incision de la paroi abdominale sera latérale, parallèle aux bords des fausses côtes et assez

grande. L'ouverture de la paroi stomacale antérieure presque transversale sera à égale distance des deux courbures : des aides maintiennent attirés au dehors les bords de l'incision pour empêcher toute souillure du péritoine et le chirurgien placé à la droite du patient peut facilement introduire ses doigts dans l'œsophage.

Ce procédé, d'après l'auteur, trouve son indication plus souvent que l'œsophagotomie, car le trajet à faire parcourir au corps étranger est plus court et plus facile lorsqu'il s'agit de lui faire descendre l'œsophage que pour le lui faire remonter. Enfin, Richardson pense que la gastrotomie portant sur une région anatomique plus simple expose à moins de dangers qu'une opération au milieu des gaines celluleuses et des organes importants du cou. Il invoque comme exemples les cas heureux connus depuis le premier succès de Labbé en 1875, et trouve que l'ouverture de l'estomac est une opération relativement peu dangereuse.

G. Foubert.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Pansements à l'air libre et innocuité de l'air. — Exstrophie de la vessie. — Traitement des anévrysmes, électropuncture, acupuncture, iodures, antipyrine, phénacétine. — Pelade. — Inflammations pseudo-membraneuses et ulcéreuses de l'intestin. — Rougeole chez les enfants au-dessus de cinq ans.

Séance du 24 juillet. — Communication de M. Lefort sur les pansements à l'air libre. Deux doctrines sont en présence : l'une, celle de Lister, acceptée par tous, largement amplifiée et pour laquelle l'air non purifié est un véritable poison, empêchant les réunions primitives, amenant les suppurations et même les infections de tout ordre; l'autre, et la plus ancienne en date, qui n'attribue à l'air libre aucune influence, qui nie que le germe de l'infection purulente puerpérale ou chirurgicale soit transmissible par l'air, qui n'admet comme mécanisme de propagation que le transport des germes contagés d'un

individu malade à un individu sain par l'intermédiaire des doigts, des instruments, des éponges. C'est la théorie que soutient M. Lefort; et à l'appui de cette manière de voir, il expose les résultats heureux qu'il a obtenus en laissant toutes les plaies de ses opérés en contact direct, permanent avec l'air atmosphérique, même celui des salles d'hôpitaux.

— M. Lefort rapporte deux cas d'extrophie de la vessie opérés avec succès. Le procédé le plus souvent suivi pour remédier à cette infirmité était celui de Wood; il consistait à rabattre au-devant de la paroi vésicale postérieure un large lambeau emprunté à l'abdomen qu'on recouvre au moyen de deux lambeaux latéraux pris sur les régions inguinales, procédé défectueux qui laissait la vessie largement ouverte en bas, le lambeau abdominal tendant à remonter et rien ne s'opposant à son ascension; Roux en 1852 se servit sans succès d'un lambeau scrotal, car il y eut mortification du lambeau; Richard ne fut pas plus heureux en essayant de retenir le lambeau abdominal abaissé avec la peau de surtum relevée. M. Lefort a réussi une première fois en profitant de l'existence d'un prépuce exubérant, une seconde fois en se servant de la peau de la partie inférieure de la verge.

—Traitement des anévrysmes. Après le remarquable réquisitoire de M. Verneuil que nous avons résumé dans le numéro précédent, la méthode de Moore, ou la filipoucture, paraît irrévocablement condamnée. Il en est d'autres qui, d'abord en honneur, sont peu à peu délaissées; telle est celle dite de Ciniselli qui devrait porter le nom de Pravaz, l'électro-puncture. M. Dujardin-Beaumetz qui, après l'avoir appliquée une première fois en 1877 l'avait hautement préconisée, ne craint pas aujourd'hui de déclarer que, malgré les perfectionnements qu'il a apportés au manuel opératoire, malgré les bénéfices réels qu'il a retirés, il hésiterait à la conseiller s'il était consulté à ce sujet.

L'électrolyse, en effet, ne produisant de caillot adhésif que sur les points où pénètrent les aiguilles, c'est-à-dire du côté de la peau, la guérison définitive des anévrysmes aortiques est non seulement impossible; mais la rupture ne saurait être prévenue puisque celle-ci a lieu ordinairement à l'intérieur, du côté du poumon, de la plèvre, etc., c'est-à-dire par les parties de la poche anévrysmatique où ne peuvent arriver les aiguilles. Bien plus, comme le fait remarquer M. Constantin Paul, l'aiguille qui pénètre la poche et qui représente le pôle positif ne coagule pas la fibrine, mais bien l'albumine et le caillot

albumineux, véritable caillot passif, peut être dissocié par la circulation et former des embolies.

Si l'électro-puncture a rendu parfois des services, cela tient à l'action irritante du contact des aiguilles sur les parois du sac. Dès lors l'électricité n'a plus de raison d'être, d'où la simple acupuncture devrait suffire. Cette méthode, telle que l'avaient pratiquée Velpeau, Philipps, Pétrequin, n'avait produit que des malheurs à cause de la grosseur des aiguilles employées. Broca cependant n'en désespérait pas et M. Constantin Paul pense avoir tourné la difficulté en se servant d'aiguilles extrêmement fines, en or ou en argent, et en les laissant peu de temps dans la poche. Il en a d'ailleurs obtenu de bons résultats.

Mais ces méthodes ne sont, en définitive, que des méthodes palliatives et, à ce titre, bien inférieures au traitement purement médical. A l'administration de l'iodure de potassium dont l'application fut signalée par Bouillaud en 1858, M. Germain Sée y joint l'antipyrine à laquelle M. Dujardin-Beaumetz préfère la phénacétine.

Dans une remarquable communication M. G. Sée expose l'action physiologique de l'iodure de potassium. Pour lui, l'iodure a une action certaine : 1° sur les dyspnées d'origine sécrétoire, en liquéfiant le produit du catarrhe; 2° sur les troubles de la circulation intrapulmonaire, en hypérémiant l'organe, de manière à supprimer les bases du sang veineux; en un mot sur les principaux symptômes des anévrysmes; 3° sur le volume de la tumeur, en rétractant la paroi adventive et les tissus qui l'entourent; 4° en réduisant la tumeur, l'iodure supprime les compressions à savoir celles des nerfs thoraco-brachiaux, et, par conséquent, les douleurs si vives péri-anévrysmales; d'une autre part, la compression du nerf récurrent, par conséquent la paralysie de la corde vocale, la dyspnée laryngienne et l'aphonie.

M. G. Sée conseille de porter l'administration de l'iodure de potassium à deux grammes par jour, en le faisant prendre au commencement des repas (non pas avant) et en répartissant la dose sur les trois repas. Il combat les arguments sur lesquels on s'appuie pour préférer l'iodure de sodium à l'iodure de potassium. Il n'admet pas que celui-ci soit plus que l'autre un poison musculaire et cardiaque, et qu'il soit moins facilement toléré. En un mot, pour lui, l'iodure de potassium a certains avantages sur l'iodure de sodium, et cela par son action favorable sur le cœur; et les deux sels auraient les mêmes inconvénients au point de vue de l'iodisme bénin ou grave.

M. Germain Sée a saisi cette occasion pour signaler la fréquence

de la phthisie chez les anévrysmatiques. Il a essayé d'exposer la pathogénie des tubercules chez eux. Nous ne saurions le suivre sur ce terrain délicat. Mais, ce que nul ne contestera, c'est que les anévrysmes aortiques produisent des troubles circulatoires d'où résultent une stagnation commençante du sang veineux, des échanges gazeux moins actifs et bien propices à la multiplication des bacilles, quand ils ont pénétré dans l'économie par la voie broncho-pulmonaire ou, d'une façon plus générale, et indépendamment de toute théorie dans l'espèce, bien propres à la tuberculisation.

— Lectures du Dr Gellé sur les réflexes auriculaires et sur l'existence d'un centre réflexe oto-spinal et son siège dans la moelle cervicale; — du Dr Créquy sur une épidémie de variole à l'usine à gaz de la Villette, que l'auteur attribue, à tort, au voisinage de l'hospice des varioleux d'Aubervilliers; — du Dr Gibier sur l'étiologie et le traitement de la fièvre jaune.

Séance du 31 juillet. — Presque entièrement remplie par le rapport de M. Ernest Besnier sur les mesures à prendre à l'égard des sujets atteints de pelade, au nom d'une Commission composée de MM. Hardy, Beyeron, Fournier, Cornil, Bucquoy, Ollivier, Le Roy de Méricourt, Vallin et Vidal. Nous ne saurions essayer de résumer ici cette œuvre magistrale que chacun lira *in extenso* dans le *Bulletin de l'Académie de médecine.* Dans une première partie, l'auteur traite de la nature de la pelade, de sa transmissibilité, de quelques difficultés de diagnostic. C'est, jusqu'à présent, le travail le plus complet qui ait été fait sur ce sujet. Dans la seconde partie, sont énumérées les mesures à prendre à l'égard des sujets peladiques. Du moment que la pelade se présente sous différentes formes, il était irrationnel d'appliquer à tous les péladiques les mêmes mesures. Il y avait lieu de reviser les règlements existants, lesquels, appliqués à la lettre, dépassent le but, et de donner aux médecins des établissements ou des services publics une base provisoire de jugement et d'action. Parmi les modifications proposées par la Commission, on remarquera que, si pour les asiles ou les écoles de la première enfance, l'exclusion peut rester la règle, dans les classes plus élevées où l'exclusion serait de nature à compromettre les études ou l'avenir, il sera laissé plus de latitude pour admettre les péladiques, sous la condition de se conformer à certaines mesures de tenue, de propreté, etc.

— M. le Dr Babès a lu une note sur la morve aiguë et la pénétration du bacille de cette affection dans la peau intacte.

Séance du 7 août. — Communication de M. Cornil sur les inflammations pseudo-membraneuses et ulcéreuses de l'intestin, considérées en général. L'auteur s'est proposé de montrer le lien qui existe entre les diverses lésions anatomiques des entérites intenses de l'intestin grêle et du gros intestin, quelle que soit la maladie dont l'entérite est la manifestation anatomique. Pour lui, ce n'est pas la lésion anatomique qui différencie la maladie, mais bien la nature du micro-organisme qui en est la cause. Des micro-organismes différents, appartenant chacun d'eux à une maladie virulente déterminée, peuvent produire sur l'intestin grêle et le gros intestin des lésions plus ou moins intenses de l'inflammation aiguë ou chronique. Ces lésions évoluent dans un ordre donné en partant de la surface de l'intestin où l'on observe d'abord la congestion, les pseudo-membranes superficielles, les altérations de sécrétion des glandes de Lieberkuhn, puis l'infiltration de toute la muqueuse, la tuméfaction des follicules clos, etc. La nécrose cellulaire, partie aussi de la surface, envahit progressivement les couches profondes, les glandes en tube, les follicules clos ; des ulcérations plus ou moins étendues surviennent ensuite au milieu de la muqueuse très épaissie par l'inflammation. Ces ulcères sont aussi, tant que dure l'acuité de la maladie, tapissés par une fausse membrane fibrineuse et nécrosique.

La répartition du micro-organisme y est telle qu'une quantité colossale des microbes du mucus intestinal infiltre les parties pseudo-membraneuses et nécrosiques de la surface de l'intestin ; les microbes spéciaux de la maladie s'y trouvent aussi, mais ils sont relativement plus nombreux dans les couches profondes et dans les ganglions lymphatiques.

La voie ouverte par l'inflammation et l'ulcération de l'intestin fait propager dans les lymphatiques intestinaux, dans les ganglions, dans le péritoine et jusqu'à la surface de cette membrane, non seulement les microbes spéciaux au virus déterminé d'une maladie, mais aussi les micro-organismes qui existent à l'état normal dans le mucus intestinal.

— On se rappelle les conclusions du rapport de la Commission chargée de vérifier les expériences de M. Luys relatives à la sollicitation expérimentale des phénomènes émotifs chez les sujets en état d'hypnotisme. La Commission avait conclu que les effets qu'elle avait constatés ne s'étaient pas trouvés en rapport avec la nature des substances mises en expérience. M. Luys veut soutenir le bien fondé de ses affirmations à ce sujet, et d'autre part, le rapporteur de la Com-

mission maintient ses conclusions. Nous renvoyons le lecteur à la séance du 6 mars.

M. le Dr Gibier lit deux notes sur un nouveau mode de culture sur plaques des microbes et sur un appareil à inhalations bronchiques pour inspirations nasales.

— Mémoire de M. le Dr Nicaise sur la température du spray.

Séance du 14 août. — Rapport de M. de Villiers sur l'addition de conseils hygiéniques aux livrets de famille.

— Communication de M. Germain Sée sur le traitement des anévrysmes. (Voir la séance précédente.)

— La rougeole dans les milieux où se trouvent de très jeunes enfants (salles d'asile et crèches). M. Ollivier appelle l'attention sur la fréquence relative de la mortalité dans la rougeole au-dessous de cinq ans et sur l'augmentation de la morbidité rubéolique depuis que les salles d'asile se sont multipliées. On sait, d'autre part, d'une manière certaine que le maximum d'activité du contage correspond à la période prodromique, caractérisée par du larmoiement, du coryza, de la toux. Il serait bon de propager dans les salles d'asile et les crèches l'importance de ces symptômes qui jusqu'ici échappe généralement à l'attention des surveillants, pour que des mesures prophylactiques soient prises à temps, l'exclusion à cet âge ne présentant aucun inconvénient.

M. le Dr Petresco (de Bucharest) lit un mémoire sur l'action hémostatique de la bryone et sur le traitement de la pneumonie par la digitale à haute dose.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Strophantine. — Urines. — Lupus. — Anagyrine. — Alcaloïdes. — Cerveau. — Ouabaïne. — Tétanos.

Séance du 16 juillet 1888. — Sur la composition élémentaire de la *strophantine*. Note de M. Arnaud.

L'auteur a isolé le principe actif, la *strophantine* cristallisée, qui donne au strophantus hispidus sa puissance toxique. Il en a établi la formule $C^{31}H^{48}O^{12}$ qui est l'homologue supérieur de l'ouabaïne, poison cardiaque analogue.

Séance du 23 juillet 1888. — Nouvelles recherches sur la toxicité des *urines* albumineuses. Note de MM. Teissier et Germain Roque.

Les auteurs ont fait une série d'expériences pour rechercher un moyen de différencier les différentes espèces d'albumine. Ils ont injecté les *urines* d'un homme albuminurique dans la veine auriculaire du lapin, en opérant isolément sur les *urines* de la veille et sur celles du sommeil. Un chimiste, M. Wolf, a pratiqué chaque fois le dosage minutieux des éléments importants de l'*urine*. Enfin, les *urines* d'un même malade ont été injectées à des époques éloignées pour constater si à des phénomènes différents correspondaient des variations parallèles dans la toxicité de l'*urine*.

— Sur la nature des variétés atypiques du *lupus* vulgaris. Note de M. Henri Leloir. L'auteur a observé certaines formes de *lupus* différentes de la forme classique.

Il distingue trois de ces variétés atypiques ; une variété colloïde, une variété mucoïde ou myxomateuse, une variété scléreuse. Ces variétés sont, comme le *lupus* vulgaire, des formes atténuées de la tuberculose du tégument.

— Sur l'*anagyrine*. Note de MM. E. Hardy et N. Gallois. Ces auteurs ont étudié l'action physiologique de l'*anagyrine*, substance extraite de l'anagyris fœtida. Le chlorhydrate d'*anagyrine* a déterminé, sur des animaux à sang chaud, les phénomènes suivants : vomissements, frissons avec tremblement, ralentissement des mouvements respiratoires, enfin, arrêt de la respiration et du cœur.

— *Alcaloïdes* volatils de l'huile de foie de morue. Note de MM. A. Gautier et L. Mourgues. Les auteurs, dans une note précédente, ont fait connaître six *alcaloïdes* isolés dans l'huile de foie de morue. Dans cette nouvelle note, ils étudient quelques-unes de leurs propriétés.

La butylamine détermine à petite dose une accélération des fonctions de la peau et des reins ; à forte dose, elle amène la fatigue, la stupeur et les vomissements.

L'amylamine, à petite dose, excite les réflexes et la sécrétion urinaire ; à dose élevée, elle produit un tremblement général, des convulsions et la mort.

L'hexylamine a une action semblable, mais moins toxique.

La dihydrolutidine, à faible dose, diminue la sensibilité générale ; à dose plus élevée, elle plonge les animaux dans une dépression profonde.

Séance du 30 juillet. — Influence des excitations simples et épileptoïques du *cerveau* sur l'appareil circulatoire. Note de M. Fr. Frank.

L'auteur, pour contrôler ses opinions sur les troubles circulatoires provoqués par les excitations du *cerveau* chez les animaux curarisés, a entrepris de nouvelles recherches. Ces recherches sont relatives :

1° Aux troubles cardiaques accompagnant les convulsions ;

2° Aux troubles cardiaques des accès épileptiques masqués par la curarisation ;

3° Aux troubles vasculaires de l'épilepsie provoqués avec ou sans convulsions externes ;

4° Aux effets circulatoires d'origine corticale, indépendants de l'état épileptique.

— Sur la toxicité comparée de l'*ouabaïne* et de la *strophantine*. Note de M. E. Gley. Dans ses nombreuses expériences, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'*ouabaïne* et la *strophantine*, qui sont homologues, ont les mêmes propriétés physiologiques ;

2° Ce sont des poisons du cœur ; ils mettent cet organe en systole et entraînent la mort ;

3° La dose toxique suffisante pour tuer un animal est variable suivant les espèces ;

4° Le mode d'administration le plus rapide est l'injection intraveineuse, puis l'injection sous-cutanée ; l'administration stomacale est plus lente, mais également toxique ;

5° La toxicité de l'*ouabaïne* est supérieure à celle de la *strophantine* ;

6° La mort survient dans l'espace de six minutes à une heure.

Séance du 6 *août*. — Aucune note touchant aux sciences médicales n'a été présentée dans cette séance.

Séance du 13 *août*. — Sur le *tétanos* expérimental. Note de M. Rietsch. Des expériences de l'auteur, il résulte : 1° que le *tétanos* expérimental des équidés ne semble différer en rien du *tétanos* spontané ; 2° qu'il y a identité entre le *tétanos* spontané en général et le *tétanos* expérimental ; 3° que le virus tétanique est répandu dans la terre et les poussières.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

SÉANCES DE JUIN ET JUILLET 1888.

Pathologie externe. — Les *affections chirurgicales du larynx* sont à l'ordre du jour, au point de vue surtout de l'obscurité qui règne souvent sur le diagnostic du cancer : deux pièces présentées à la So-

ciété en sont la preuve. Dans l'une, due à M. *Darie*, l'anatomie pathologique a révélé une lésion non cancéreuse, mais son caractère pouvant faire affirmer l'origine syphilitique ou tuberculeuse. Dans l'autre, M. *Castex* a montré une cricoïdite tuberculeuse ayant été pendant longtemps prise pour un cancer du larynx par plusieurs médecins différents. Pour l'étude anatomique, nous signalerons une pièce où M. *Birode* a constaté la coexistence d'un épithélioma et de polyadénomes du larynx. Sur ce sujet, avant la trachéotomie, des détritus purulents s'étaient accumulés dans les bronches et ont été rejetés par la canule; l'opéré est néanmoins mort rapidement de pneumonie. Ne quittons pas le larynx sans signaler des *fractures multiples du larynx et de l'os hyoïde*, à la suite d'un suicide par pendaison, décrite par M. *Dumoret*.

Au *massif maxillaire supérieur*, M. *Jannesco* a fait voir une volumineuse *épulis fibreuse*, développée depuis sept ans chez une femme de 56 ans. Cette lésion est rare, mais moins peut-être qu'un très volumineux *enchondrome des fosses nasales implanté sur l'ethmoïde*. M. *Morestin*, en décrivant la pièce, a ajouté que le professeur Verneuil avait déjà opéré un cas de ce genre *au cou et au thorax* ; nous citerons, comme fait rare, une observation de *kyste hydatique du corps thyroïde*, par M. *Decressac*.

M. *Oppeinheimer* a examiné histologiquement deux *tumeurs du sein*. Dans l'une, la tumeur avait les allures du squirre : c'était un épithélioma pavimenteux tubulé de la glande, dont l'épithélium peut, d'autre part, dégénérer en épithélioma cylindrique, ainsi qu'il appert de la seconde pièce, ayant, cette fois, une évolution lente et bénigne.

La *chirurgie abdominale* est d'abord représentée par la suite des études de M. *Tuffier* sur la *chirurgie expérimentale du rein*. C'est d'abord la constatation nette de l'arrêt de la sécrétion sur les surfaces de section, en sorte que dans les foyers traumatiques le sang n'est point mélangé d'urine. C'est ensuite ce fait que les corps étrangers aseptiques du bassinet ne s'incrustent pas de matières calcaires. C'est enfin une étude préliminaire sur le mode d'application des sutures du rein. La mort a été trop rapide dans cette *rupture du rein et du foie*, montrée par M. *Dagron*, pour que l'on ait pu observer le processus réparateur.

Au *foie*, une seule observation : un *kyste hydatique*, présenté par MM. *Reboul* et *Vaquez*, mais le fait est important, car la malade a été considérée comme atteinte d'angio-cholite calculeuse suppurée, jus-

qu'au jour où la poche a ulcéré le poumon, d'où une tunique contenant des hydatides. Or, M. Letulle avait fait une ponction dans une tumeur siégeant au niveau de la vésicule et il n'avait pas trouvé de crochet dans le pus. Autre point intéressant, on a quelques notions sur la cause qui a fait suppurer le kyste. Quelque temps auparavant, en effet, la malade avait eu une série de suppuration dentaire, de phlegmon periamygdalien. Là semble être la porte d'entrée des organismes pyogènes.

M. *Mauclaire* a fait voir une *hernie inguinale* nettement étranglée par le collet. Dans une autre descente, montrée par M. de La Genière, la cause de l'irréductibilité était un *lipome de l'épiploon*, lésion rare, constatée une autre fois par M. Chrétien, sans hernie il est vrai. Dans ce dernier cas, la femme avait en outre un *kyste de l'ovaire.*

Plusieurs observations de *kystes de l'ovaire* ont été communiquées par MM. *Decressac* (kyste paro-ovarique), *Reboul* (kyste muco-dermoïde), Tison (kyste dermoïde). Une pièce de *grossesse tubo-addominale*, extraite par la laparatomie, est due à M. Paul Petit.

A l'*utérus*, une mention pour un *sarcome intra-pariétal* apporté par M. *Vignard* et dû peut-être à la dégénérescence d'un myome. Cette pièce n'est pas fréquente, mais elle n'a pas le caractère de rareté des *kystes sébacés du colaterius*, observés par le professeur *Cornil*, à côté de kystes muqueux. Ces derniers avaient un revêtement épithélial cylindrique non stratile; dans les sébacés la couche épithéliale était pavimenteuse stratifiée.

Dans la *grande lèvre*, M. *Reboul* a trouvé une tumeur kystique dont il fait un *fibro-myôme kystique du ligament rond et du canal de Muck*. A ce propos, il a réuni quelques observations analogues.

M. *Potherat* a présenté deux pièces d'*ostéomyélite chronique*, ou plutôt une pièce de cette nature où le sujet est mort de complications infectieuses (néphrite et hépatite), et une autre où la lésion était tuberculeuse mais avait simulé une ostéomyélite. Au système ostéo-articulaire se rattachent encore des *corps étrangers articulaires* décrits par M. *Thiéry;* une *exostose du fémur* ruginée par M. *Meunier*.

Nous n'aurons pas besoin d'insister longuement sur les *anomalies et anastomoses nerveuses du membre supérieur* disséquées par M. *Villar*. Ce mémoire est une confirmation de celui de M. Hartmann (Voy. n° d'avril). Il y ajoute l'observation d'anastomoses du médian et du cubital au bras, l'accolement au cubital du filet donné par le radial au vaste interne.

E. Suchard. Examen histologique de deux *papillomes cutanés*.

Decamps. Anévrysme artério-veineux de la fémorale dans le canal de Hunter.

Vices de conformation. — M. *Popow* a rencontré une *ectopie testiculaire* exceptionnelle. La position de l'organe est désignée par la désignation : *ectopie pene-pubienne antérieure.* M. *Lyot* a présenté une *malformation congénitale de l'intestin* que l'embyologie ne peut expliquer. Il y avait atrexie complète du cæcum et de l'iléon jusqu'à 0,50 c. au-dessus du cœcum.

Pathologie interne. — M. *S. Pampoukis*, d'Athènes, a étudié les *lésions du foie dans les fièvres pernicieuses* et il a constaté des infiltrations embryonnaires soit localisées soit diffuses qui peuvent, dit-il, évoluer, soit vers l'abcès soit vers la cirrhose palustre. Mais, pas plus dans les urines que dans le sang il n'a pu retrouver les bactéries spéciales dont on a parlé. Cette question de bactériologie semble donc être encore en suspens. Il en était une autre sur laquelle on n'était pas arrivé à des résultats précis et que MM. *Chantemesse* et *Delamotte* semblent avoir commencé à élucider. Dans la *pneumonie infectieuse des chevaux* ils ont, en effet, isolé et cultivé un microbe spécial dont ils ont déterminé quelques effets pathogènes par des injections de culture.

Déjà, dans les trimestres précédents, plusieurs pièces intéressantes de *coques surrénales* avaient été apportées. Nous en avons deux de plus à signaler, dues à M. *Pillet*. L'une nous relate un examen histologique détaillé d'un sarcome unilatéral : il n'y avait eu aucun signe de maladie d'Addison. Dans l'autre il y avait des symptômes (amaigrissement, peau terreuse, adynamie, vomissements abondants, désordres nerveux) ayant fait diagnostiquer un néoplasme surrénal. Il y avait bien un épithélioma, mais il était unilatéral et il avait surtout une adénopathie causant des lésions du plexus biliaire. D'ailleurs, la lésion initiale était un *épithélioma de la tête du pancréas*, n'ayant causé aucun signe de rétention biliaire, mais seulement des accidents de sténore pylorique : ce type n'est pas classique, mais il est moins rare qu'on ne le pense.

M. *Debayle*. — *Anévrysme de l'aorte abdominale.*

M. *P. Borelloche*. — *Anévrysme de l'aorte thoracique ; trachéotomie.*

M. *P. Leudet*. — *Endocardite ulcéro-végétante ; infarctus multiples.*

M. *Bouygues*. — *Cancer primitif du poumon gauche.*

Neurologie. — C'est de pathologie externe, si l'on veut, qu'il s'agit dans une observation de MM. *Combanet* et *Nollich*, dont la partie clinique et anatomo-pathologique première est déjà connue des lecteurs des *Archives* (V. 1887, t. II).

Le sujet, en effet, avait dû être amputé de la jambe pour des *troubles trophiques consécutifs à une chute d'un lieu élevé.*

Les auteurs publient aujourd'hui l'étude histologique détaillée des lésions nerveuses périphériques et aussi de la sclérose médullaire constatée dans les cordons postérieurs de la moelle.

M. *P. Sollier* a communiqué une observation d'*hémo-paralysie agitante lymphatique d'un sarcome du noyau lenticulaire.* Cette observation, très complexe, est celle d'un homme de 54 ans qui, depuis l'âge de 43 ans, était atteint d'ataxie locomotrice, et depuis environ un an avait à gauche un tremblement analogue à celui de la paralysie agitante, non identique toutefois. La tête n'y participait pas. Il n'existerait qu'un seul cas analogue, dû à Leyden. Sur le même sujet existait une arthropathie coxo-fémorale et un épithélioma de l'ombilic.

CONGRÈS DE LA TUBERCULOSE

Le congrès pour l'étude de la tuberculose animale et humaine s'est ouvert au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, le mercredi 25 juillet 1888. Ce congrès, dû à l'initiative du professeur *Verneuil* a eu tout le succès qu'on était en droi d'attendre ; l'empressement avec lequel les médecins et vétérinaires français et étrangers y ont pris part, les nombreux et intéressants travaux qu'ils ont portés à la tribune font espérer que la question de la tuberculose, dont le côté scientifique a surtout préoccupé le monde savant dans ces dernières années, ne tardera pas à entrer dans une voie pratique, qui aboutira à une victoire éclatante sur le bacille.

— Le congrès a nommé président M. *Chauveau*, vice-présidents MM. *Villemin* et *Verneuil*. Dans un éloquent discours, M. Chauveau a fait l'histoire des progrès accomplis dans l'étude de la tuberculose, dont les grandes étapes ont été marquées principalement par les travaux de Villemin et de Koch ; puis, il a fait connaître le programme des travaux de l'assemblée, et, dans une brillante péroraison, montré la grande difficulté de recherches dans les sciences biologiques, les causes de ces difficultés, les obstacles que l'on rencontre à chaque pas, obstacles que ne connaissent ni le mathématicien, ni le physicien, ni le chimiste.

— Après un discours de M. Verneuil, M. Petit, secrétaire général a fait connaître les nombreuses adhésions qui ont assuré le succès du congrès ; les travaux du congrès ont immédiatement commencé dans cette séance d'ouverture par deux importantes communications de M. Cornil et de M. Nocard.

M. *Cornil*, dans des travaux récents entrepris avec M. Dobroklowsky a pu vérifier le fait important de la pénétration des bacilles par leur simple contact avec les muqueuses non altérées : ces recherches ont porté sur la muqueuse intestinale et sur la muqueuse utérine, et établissent la possibilité d'une infection par l'ingestion de matières tuberculeuses, et l'infection de l'utérus par la voie vaginale.

Sur la première question proposée au congrès « *Des dangers auxquels exposent la viande et le lait des animaux tuberculeux* ; *moyens de la prévenir* », M. Nocard expose ses idées et les principales solutions adoptées jusqu'ici par les sociétés savantes. Pour ce qui est de l'usage du lait on est d'accord; le lait n'est virulent que dans les cas où des lésions tuberculeuses ont envahi le tissu glandulaire, mais, comme rien n'est plus difficile à reconnaître que la tuberculose de la mamelle, au moins au début de l'affection, il faut agir à l'égard des vaches phthisiques comme si la mamelle était toujours malade ; c'est ce qu'a fait le comité des épizooties qui a demandé l'interdiction absolue de vendre le lait des vaches tuberculeuses. L'ébullition du lait s'impose dans les grandes villes, puisqu'on n'en connaît pas l'origine, et l'usage du lait cru ne doit être admis que pour le lait de chèvre, la tuberculose de la chèvre étant d'une extrême rareté.

Pour ce qui est de l'usage de la viande, le danger paraît beaucoup moindre et les mesures adoptées par le comité des épizooties, qui demande d'exclure de la consommation les viandes provenant des animaux tuberculeux, toutes les fois que les lésions sont généralisées ou ont envahi la plus grande partie d'un viscère, semblent à M. Nocard suffisantes pour supprimer tout danger. De ses recherches, dont il fait le récit détaillé, il semble, en effet, résulter que le tissu musculaire neutralise le virus tuberculeux, et il se croit autorisé à formuler les conclusions suivantes : 1° La viande des animaux tuberculeux peut, dans certains cas, offrir quelques dangers ; 2° Mais c'est très exceptionnellement qu'elle est dangereuse ; 3° Dans les cas où elle est dangereuse elle l'est toujours à un très faible degré.

Cette question a fait le sujet des travaux de la séance suivante. M. *Arloing* montre par quelques faits, les inconvénients et les dangers qui peuvent résulter de la manière de voir de M. Nocard au sujet de la neutralisation du poison tuberculeux par le suc musculaire, qu'il n'a du reste pas observé dans ses expériences d'une façon aussi générale que M. Nocard, et il demande la prohibition absolue de la viande des animaux tuberculeux. Au contraire, M. Baillet (de Bordeaux) ému du préjudice que la conclusion précédente porterait à l'é-

levage, à l'approvisionnement des marchés, à l'institution des services d'inspection des viandes, sans aucun avantage pour la santé publique, estime qu'il n'y a lieu de retirer de la consommation la viande que dans les cas de tuberculose de tous organes parenchymateux; que généralisée d'envahissement par la tuberculose dans tous les autres cas, il n'y a lieu de retirer de la consommation que les organes plus ou moins affectés de tuberculose, les ganglions afférents à ces organes, les parties musculaires voisines.

M. *Butel* (Meaux), M. *Veyssière* (Rouen) montrent l'importance des intérêts sanitaires, comparés aux intérêts commerciaux, relativement peu lésés, le nombre des animaux saisis n'étant pas considérable, et la difficulté pratique qu'il y a reconnaître une tuberculose locale ou générale; ils se déclarent résolument partisans de la saisie totale.

Le secrétaire général lit une lettre de M. *Spillmann* (Nancy) sur la fréquence de la tuberculose bovine dans les Hautes Vosges, le danger qu'elle fait courir aux habitants de la région, et la nécessité qu'il y aurait d'organiser une inspection des viandes avec obligation de détruire toute bête tuberculeuse. M. *Rossignol* (Melun) dit que les mesures que l'on propose se heurteront à l'inertie des bureaux, la résistance des propriétaires, la mollesse des vétérinaires, et propose, pour les rendre applicables, de demander des indemnités pour les propriétaires des animaux saisis.

M. *Guiraud* (Montauban) est partisan de la saisie totale; il signale les résistances que l'on rencontrera dans le public qui ne croira jamais à la tuberculose d'animaux en apparence bien portants et l'abattage clandestin, les éleveurs tuant les animaux en dehors de l'octroi et les introduisant en ville par fragments.

M. *Bang* (Copenhague) a étudié la virulence du lait des vaches tuberculeuses ; le lait est même virulent quelquefois, quand la mamelle est saine ; au sujet de l'influence de la chaleur sur le lait tuberculeux il a remarqué que l'échauffement à 60° n'a pas le moindre effet ; une température de 70° à 85° donne des résultats inconstants, mais n'abolit pas la virulence d'une façon absolue; à partir de 85° le lait s'est toujours montré inoffensif.

M. *Grissonanche* (d'Aigueperse) remarque que la promiscuité dans laquelle vivent dans les étables les animaux malades et les sains est une cause puissante de propagation de la tuberculose bovine, et montre qu'il serait facile de faire un triage des bêtes qui toussent et de les isoler des saines.

M. Robinson (Écosse) propose au Congrès de prendre les résolutions les plus radicales; il croit qu'il n'est pas possible de choisir entre les animaux tuberculeux et dit qu'il n'a jamais vu de tuberculose nettement localisée; les ganglions voisins sont toujours tuberculeux. *M. Laho* (Bruxelles), *M. Siégen* (Luxembourg) sont du même avis. *M. Puech* cite ensuite quelques faits montrant que la viande des animaux tuberculeux peut devenir un agent d'infection.

Pour clore la discussion, *M. le Président* met aux voix la proposition de *M. Butel* qui établit le principe de la saisie totale :

« Il y a lieu de poursuivre par tous les moyens, y compris l'in-
« demnisation des intéressés, l'application générale du principe de
« la saisie et de la destruction totales, pour toutes les viandes pro-
« venant d'animaux tuberculeux, quelle que soit la gravité des lésions
« spécifiques trouvées sur ces animaux ».

Cette proposition est votée par la grande majorité du Congrès, trois membres seulement, MM. Nocard (Paris), Laurent (Bar-le-Duc), Corrado Massa (Gênes) ont voté contre.

— *Communications diverses. M. Chambrelent* (Bordeaux) a observé trois cas de méningite tuberculeuse dans le cours de la grossesse, desquels il peut conclure que la grossesse n'a pas d'influence sur la marche de la maladie, que la maladie, même à sa période ultime, ne paraît pas avoir d'influence sur la grossesse et la santé du fœtus, que la provocation de l'accouchement doit donc être tentée si la femme a dépassé six mois et demi de grossesse, et si le diagnostic de méningite tuberculeuse est bien établi.

— *M. Solles* (Bordeaux) a trouvé dans le poumon tuberculeux un organisme qui n'est pas le bacille de Koch et qui se caractérise par des réactions spéciales. Son existence se démontre par l'inoculation aux lapins de la matière tuberculeuse du poumon humain, qui meurent après quatre mois d'une maladie très distincte de la tuberculose, par la culture du sang de ces lapins qui donne toujours le même organisme, par l'inoculation de cette culture aux cobayes et aux lapins.

M. Lannelongue qui, dans une communication à l'Académie des sciences (mai 1887), a déjà appelé l'attention sur les abcès tuberculeux périhépatiques, fait connaître trois observations nouvelles dans lesquelles l'abcès périhépatique avait nettement pour origine une tuberculose du foie. D'après l'examen anatomique qui a été fait, il y a lieu de décrire, en dehors des granulations tuberculeuses, deux formes de tuberculose hépatique, la tuberculose par infiltration

ou hépatique caséeuse, et l'ulcération caverneuse ou l'abcès tuberculeux du foie.

Le 27 juillet, les membres du Congrès ont visité les laboratoires de MM. Straus et Cornil, puis le musée d'hygiène de la faculté où M. le professeur Proust avait fait réunir la plupart des appareils permettant de réaliser la désinfection dans les cas de tuberculose : pour la literie, le linge et les effets salis par les tuberculeux; pour l'atmosphère, les parois des chambres où ils séjournent, pour les crachoirs, etc.

Dans la séance de l'après-midi, après la lecture d'une lettre, envoyée par les membres d'une commission pour l'étude de la tuberculose en Suède, exposant les travaux de cette commission et ses félicitations au Congrès de Paris dont elle suivra les travaux avec le plus vif intérêt, les communications ont commencé sur la deuxième question : « Des races humaines, des espèces animales et des mi-« lieux organiques envisagés au point de vue de leur aptitude à la « tuberculose ».

M. de Brun (Beyrouth) lit un travail sur les rapports de l'impaludisme et de la tuberculose en Syrie; ses observations confirment pleinement la loi de Boudin qui établit l'antagonisme des deux maladies. La tuberculose était inconnue, il y a une trentaine d'années à Beyrouth, au contraire l'impaludisme y faisait de grands ravages ; depuis l'augmentation croissante de la ville, son assainissement, et par conséquent la disparition des causes de la malaria, la tuberculose se développe en même temps que la cachexie palustre devient plus rare; et il faut remarquer qu'elle ne frappe jamais les impaludiques. D'après sa statistique portant sur 7,000 malades, *M. de Brun* est donc en droit de dire que l'impaludisme paraît conférer une sérieuse immunité au point de vue de la tuberculose.

M. Piot partage l'opinion de *M. de Brun*, il a fait les mêmes observations en Egypte.

MM. Chantemesse et Widal ont recherché combien de jours les bacilles tuberculeux peuvent rester vivants dans l'eau de Seine, et sont arrivés à ce résultat important : la longue conservation possible des germes de la tuberculose dans l'eau à la température ordinaire; dans leurs expériences, les bacilles étaient encore vivants après soixante-dix jours.

M. Arloing a recherché s'il y avait moyen d'arrêter l'évolution de la tuberculose expérimentale en enlevant les ganglions les premiers atteints, ou même en extirpant les ganglions de la région inoculée

avant qu'ils ne soient tuméfiés; dans aucun cas il n'a réussi, l'ablation préventive des ganglions n'a jamais entravé l'évolution tuberculeuse.

(*A suivre.*) G. LAUTH.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DIVERTICULE DE L'ILÉON OU DIVERTICULE DE MECKEL, par le Dr AUGIER.

Profitant de l'occasion qu'il a eue d'observer quelques cas de diverticules anormaux de l'intestin grêle, M. Augier a repris cette question au point de vue embryogénique et pathologique. Dans la 2e partie de sa thèse, l'auteur s'est contenté de répéter les opinions classiques, en y ajoutant quelques réflexions secondaires, inspirées par les cas qu'il a pu observer personnellement. Dans la 1re partie, qui forme la portion la plus travaillée et la plus complète de son travail, il nous donne une description complète des diverticules de l'intestin grêle. Ils sont toujours constitués par les deux tuniques de l'intestin, ce qui les distingue des diverticules faux, qui ne sont que des hernies de la muqueuse. Ils siègent toujours sur l'iléon et ne sont que très rarement reliés à l'ombilic. Leur extrémité libre flotte le plus souvent dans la cavité abdominale. Leur insertion sur l'iléon se fait principalement au niveau du bord libre. Ils font avec l'intestin un angle aigu ouvert en bas, ce qui s'oppose à l'introduction des matières dans leur cavité, de même qu'une sorte de valvule, située au niveau de leur abouchement. On en trouve généralement un seul, le plus souvent cylindrique et rempli par des gaz. Leur structure est celle de l'intestin grêle. Presque jamais, contrairement à l'opinion de Meckel, de Rosenmüller, Dupuytren et Nill, on n'a trouvé simultanément des malformations concomitantes. Du reste ce fait coïncide bien avec l'opinion de M. Anger qui les considère comme des arrêts de régression et non comme des arrêts de développement. Pour lui, en effet, il admet l'opinion de Meckel qui considère comme un vestige vitélien les diverticules adhérant par une extrémité à l'ombilic, tandis qu'il serait porté à admettre que les diverticules à extrémités libres seraient des bourgeonnements intestinaux analogues à ceux que l'on trouve chez certains animaux.

LA BOURBOULE ACTUELLE, par le Dr A. NICOLAS. (Paris, Masson, 1888.)

Cette monographie est digne de l'auteur du remarquable travail : *Sur l'Hygiène dans l'Isthme de Panama*, qui eut un si grand succès à l'Académie de médecine en 1886. On y retrouve la même science, la même clarté d'exposition, la même critique honnête et indépendante.

HISTOIRE DES EXPRESSIONS POPULAIRES RELATIVES A L'ANATOMIE, A LA PHYSIOLOGIE ET A LA MÉDECINE, par Ed. BRISSAUD, agrégé, médecin des hôpitaux. (Paris, G. Chamerot, 1888.)

Petit livre plein d'esprit et de talent et qui sous une forme légère apprend bien des choses. « Ce petit livre, dit l'auteur, s'adresse spécialement aux jeunes gens qui commencent leurs études médicales ». Les vieux y trouveront aussi leur compte.

Le rédacteur en chef, gérant.

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

OCTOBRE 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EFFETS DES ARMES NOUVELLES ET DES BALLES DE PETIT CALIBRE A ENVELOPPE RÉSISTANTE,

Par MM. CHAUVEL, professeur,
NIMIER, agrégé au Val-de-Grâce,
BRETON et PESME, médecins au 89e de ligne,

L'adoption pour notre armée, d'un fusil de petit calibre, de projectiles à enveloppe résistante et de poids peu considérable, intéresse le médecin militaire tout aussi bien que l'officier de troupe. En raison des qualités balistiques de l'arme, en raison de son diamètre et de son poids plus faibles, la balle peut exercer sur le corps humain une action différente, déterminer dans les tissus des lésions qu'il importe de connaître pour y pouvoir porter remède.

Dans un travail inséré dans les Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie en 1887, t. XIII, nous avons le premier en France, étudié aux diverses distances et avec des charges réduites, les effets des balles du calibre de 8 millimètres à enveloppe d'acier. Au commencement de cette année (1888), grâce à la bienveillance de M. le professeur *Tillaux* et de l'administrateur de l'amphithéâtre des hôpitaux, grâce à la collaboration de nos collègues *Breton*, *Nimier* et *Pesme*, nous avons pu reprendre cette étude, en nous servant du fusil modèle 1886, dit fusil *Lebel*, et des balles à enveloppe de maillechort

du type réglementaire. Tous nos tirs ont été faits avec des charges *réduites*, calculées pour donner à la balle des vitesses déterminées correspondant à des distances de 2,000 à 200 mètres. Quelques coups à pleine charge nous ont permis de préciser l'action de ces armes à courte distance, presque à bout portant, mais il est juste d'admettre que ces conditions dernières se rencontreront rarement.

Pratiquées en plein hiver, par une température très froide, sur des cadavres parfaitement conservés, ces expériences répondent autant que faire se peut au but cherché : produire des effets identiques à ceux qui seraient constatés sur l'homme vivant. Pour atteindre ce desideratum nous avons examiné aussitôt après le tir, les lésions des parties molles et des os, et nous les avons immédiatement consignées par écrit, évitant ainsi les altérations consécutives à la putréfaction. Cependant nous n'avons pas cru possible de joindre aux observations macroscopiques des examens histologiques des parties intéressées par le projectile. C'est une étude que nous nous proposons de reprendre en expérimentant sur des animaux vivants.

Pour mettre de l'ordre dans l'exposé de nos recherches, nous étudierons successivement les lésions produites par les balles : 1° suivant les distances; 2° suivant les régions; 3° suivant les tissus, et nous terminerons, en comparant les altérations à celles qui sont produites par les anciens projectiles de plomb de calibre et de poids plus considérables. Chemin faisant nous donnerons le résumé de nos expériences. Pour les lésions osseuses nous regrettons de ne pouvoir exposer les dessins que notre collaborateur M. *Pesme* a bien voulu faire directement sur les pièces.

A. — Effets suivant les distances.

Bien que la portée des projectiles de 8 millimètres dépasse 2,000 mètres, c'est à cette distance que nous avons tiré nos premiers coups de feu. Il est, en effet, probable qu'en guerre, elle ne sera pas habituellement dépassée.

Sur 43 expériences nous comptons : 18 coups de feu à grande distance, de 1,200 à 2,000 mètres ; 13 coups de feu à distance moyenne, 600 à 1,000 mètres ; 10 à courte distance, 200 et 400 mètres ; enfin, 2 à bout portant. Si nous avons ainsi distribué nos expériences, c'est avec la conviction que dans les guerres futures, en raison de l'énorme portée des armes, le tir de près sera relativement rare. Ce n'est plus à 200 et 400 mètres que s'engagera la lutte, c'est à 600, 1,000 mètres, et peut-être au delà. Pour le médecin militaire l'intérêt n'est pas de connaître les effets des nouvelles balles à bout portant. Il sait bien qu'en raison de leur vitesse énorme, elles font, dans ces conditions, des dégâts épouvantables si elles touchent les os, les parties résistantes. Que l'on compare sous ce rapport les expériences 42 et 43 avec pleine charge, à 5 mètres de distance, et les expériences 26 et 27 qui portent sur les mêmes régions. Dans les premières, peau, muscles, os, sont broyés, lacérés sur une étendue considérable ; le foyer est énorme, il semble qu'il y ait eu explosion du projectile et des parties frappées. Dans les secondes, à 800 mètres, si les désastres osseux ne cessent pas d'être considérables, au moins les parties molles, les muscles sont-ils beaucoup plus ménagés. Et les conditions sont plus frappantes encore dans les expériences 10 et 12 où le tir est fait à 1,500 mètres. Nous pourrions multiplier ces exemples ; ils prouvent ce que nous disions tout à l'heure, que les lésions des tissus mous diminuent en même temps que diminue la vitesse, la force vive du projectile. Ce qui ressort de nos recherches, c'est qu'à 1,800 et 2,000 mètres, la balle du fusil *Lebel* possède une action suffisante pour briser les os résistants, pour traverser des parties volumineuses sans s'y arrêter. Fait remarquable et sur lequel nous reviendrons : pas une seule fois le projectile ne s'est arrêté dans les tissus ; pas une seule fois il n'y eut eu d'extraction à pratiquer.

B. — Effets suivant les régions.

1° *Crâne.* — Cinq de nos expériences ont porté sur la boîte crânienne : n° 8 à 1,500 mètres ; n° 19 et 20 à 1,000 mètres ;

n° 32 à 400 et n° 37 à 200 mètres. Dans les trois premières la balle a traversé la tête suivant son axe longitudinal, dans les deux dernières elle l'a perforée transversalement. Inutile de dire que malgré la distance (n° 8) ; malgré la solidité des os, le projectile n'a pas été arrêté dans sa course.

Du côté de l'entrée l'orifice est en général assez net et un peu inférieur aux dimensions de la balle. Celle-ci a pu passer, grâce seulement à l'élasticité du tissu osseux, puis l'os est revenu sur lui-même et le diamètre de l'ouverture s'est réduit à 7 millimètres, 7 millim. 1/2 environ. Si le fait n'est pas constatable à la sortie, c'est que d'habitude la largeur de la perte de substance résultant du déplacement des esquilles en dehors ne permet guère de reconstituer exactement le trou par lequel s'est échappée la balle. Très rarement le contenu du crâne vient faire hernie par les orifices; même dans le tir à 200 mètrès nous n'avons constaté aucune projection au dehors, aucun des résultats attribués à la pression hydraulique.

Si la balle frappe obliquement la paroi osseuse elle enlève d'ordinaire un copeau du côté de sa pointe ; elle fait sauter un éclat de la lame externe, en coup d'ongle, dans le sens de son mouvement. Quand on étudie la disposition des fissures qui sillonnent le crâne, on constate qu'elle est en quelque sorte régulière et répond au cône de soulèvement produit par la pression du projectile. Sous l'action de cette pression une partie de l'os est entraînée dans le sens du mouvement de la balle, et quand l'élasticité est dépassée, une fissure *concentrique*, limitant cette partie, la sépare du reste de l'os. Et ceci indépendamment des sutures. Ces dernières, en effet, ne semblent pas exercer une influence notable sur la transmission des vibrations, au moins quand elles sont énergiques. C'est surtout à l'ouverture de sortie, à l'occiput, que l'on voit bien dessinée cette fissure *concentrique*, que des fêlures *radiées* transforment en une roue munie de rayons plus ou moins nombreux.

Ces derniers, partis du trou de sortie, se portent jusqu'à la fissure concentrique, disposés plus ou moins régulièrement suivant les régions. Dans quelques cas, certaines de ces fissures radiées se prolongent sur la voûte du crâne et s'y rencon-

trent avec les fêlures parties de l'ouverture opposée. D'autres cernent le crâne en travers et arrivées après un long trajet horizontal jusque dans les fosses temporales, elles s'y bifurquent et se perdent dans la base (rocher, mastoïde). On pourrait donner à leur portion horizontale le nom de fissures *circulaires* en raison de leur tendance à faire tout le tour de l'ovoïde crânien.

Bien que moins nette peut-être, la même disposition se reconnaît encore dans les coups de feu transversaux ; mais ici, les perforations étant bien plus rapprochées de la base du crâne, les fissures au lieu de tendre à séparer la partie supérieure de la boîte osseuse de l'inférieure, courent en travers tant sur la base que sur la voûte. Si la fissure *concentrique* reste incomplète, si les fentes *radiées* sont moins nombreuses, la fêlure *circulaire* tend à séparer transversalement la tête en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure.

Certaines fissures restent fermées, d'autres sont ouvertes et admettent une lamelle métallique; ces dernières de préférence coupent transversalement le sommet de l'occiput.

On dirait que dans son parcours le projectile écarte les tissus, les repousse excentriquement, les rejette latéralement en même temps qu'il les entraîne dans le sens de son mouvement en avant.

2° *Cou.* — La balle tirée à 2,000 mètres avait coupé la jugulaire interne, blessé le sympathique cervical, fracturé les apophyses épineuse et articulaire d'une des vertèbres (obs. I); lésions graves et pouvant être mortelles.

3° *Rachis.* — Le rachis est blessé dans l'expérience 1 à 2,000 mètres, fracture d'une apophyse épineuse et articulaire d'une vertèbre cervicale. Dans l'expérience 29, à 600 mètres, une partie du corps de la quatrième vertèbre dorsale, ses apophyses transverse et épineuse, la lame droite de la cinquième vertèbre dorsale, sont endommagées. L'expérience 15, à 1,200 mètres, nous montre une perforation du corps de la onzième vertèbre dorsale avec fissures des apophyses et lésion de la moelle. Dans l'observation 33 il existe une perforation

transversale du corps de deux vertèbres dorsales. Enfin l'expérience 38 nous montre une lésion des vertèbres lombaires à 200 mètres de distance. Si nous joignons à ces faits deux fractures du sacrum (exp. 6 à 1,800 mètres, et 25 à 800 mètres), nous voyons que la colonne vertébrale a été lésée sept fois dans le cours de nos recherches.

De ces expériences nous pouvons conclure que si la balle atteint seulement les prolongements apophysaires des vertèbres, les désordres se bornent à des fractures peu compliquées, des sillons, des fêlures de courte dimension, les tissus fibreux s'opposant à des déplacements étendus. Pour les corps vertébraux les lésions sont rendues plus graves par le broiement du tissu, par la formation d'une poussière osseuse qui tapisse les parois du trajet, par un véritable éclatement de l'os qui peut entraîner la projection d'esquilles vers le canal médullaire; mais, en somme, en raison du petit diamètre de la balle, les altérations restent assez limitées, en particulier quand le projectile à la région lombaire pénètre par un trou de conjugaison et sort par son congénère. Dans l'observation 38 où la vitesse était considérable, nous retrouvons la tendance à la projection excentrique des parties que nous constations plus haut dans les fractures du crâne. Ici également, les bords de l'anneau osseux traversé sont rejetés en dehors et les fissures s'irradient du trajet de la balle vers les parties éloignées.

4° *Thorax.* — Trois coups de feu ont atteint la cage thoracique; deux tirés à 600 mètres de distance, le dernier à 400 mètres seulement. Nous y relèverons seulement les lésions des côtes et de la clavicule, celles des poumons, renvoyant plus loin pour les fractures de l'omoplate. Comme celles de la clavicule, les lésions des côtes sont remarquables par leur étendue. La perforation de la paroi à leur niveau atteint 15 millimètres de largeur et plus, la perte de substance subie par les arcs osseux est considérable, de longues esquilles en sont détachées et sont projetées dans les parties molles voisines. Pour le poumon, la balle détruisant le tissu, y creuse de larges sillons, des trajets ayant trois et quatre fois son dia-

mètre. Les parois en sont assez régulières, le tissu ne semble ni contus ni tassé, mais les canaux bronchiques et les vaisseaux atteints s'ouvrent béants à la surface des plaies. Sur le vivant de telles lésions seraient d'une gravité extrême.

5° *Abdomen.* — L'observation 7 est un type de coup de feu transversal de l'abdomen avec lésions multiples de l'intestin grêle. Nous avons relevé 12 plaies du tube digestif portant sur 4 anses, deux d'entre elles ayant été perforées deux fois par suite de leur plissement ou de l'affaissement de leurs parois. Ces perforations situées sur la même ligne directe, du trou d'entrée à l'orifice de sortie présentaient une forme circulaire, une ouverture béante de 5 à 6 millimètres de diamètre, ou, au contraire, l'aspect d'une simple fente à bords accolés. Si leur nombre considérable eût rendu sur le vivant leur recherche et leur occlusion bien difficiles, leur siège sur la droite réunissant les plaies cutanées eût été pour l'opérateur un guide bien précieux. Remarquons la petitesse des orifices en rapport avec le calibre de la balle, condition qui rapprochera les plaies d'armes de guerre des lésions dues aux projectiles de revolver, aux projectiles que jadis on pouvait, par opposition aux balles des fusils de l'infanterie, appeler *projectiles civils*. Notons également dans ce cas deux perforations du mésentère, une déchirure de la veine cave et un sillon du foie.

Dans l'expérience 14, à 1,200 mètres, il existait un séton de la face convexe du foie, près de son bord postérieur, à l'union des deux lobes. Comme dans le fait précédent, comme dans l'expérience 30, à 200 mètres, où la déchirure était plus étendue et l'attrition plus grande, le tissu hépatique était broyé sur le trajet de la balle. On observait également un véritable éclatement, se traduisant par des fissures divergentes qui pénétraient dans le foie à une profondeur variant de 10 à 50 millimètres.

6° *Bassin.* — Les os constituant la ceinture du bassin ont été lésés cinq fois; les parties molles contenues dans l'excavation sauf dans l'observation 25 où le péritoine était largement déchiré, ne nous ont pas présenté de blessures intéressantes.

Pour le sacrum comme pour l'os iliaque les perforations sont en général de dimensions plus petites que la balle à l'entrée, plus grandes et plus irrégulières à la sortie. Dans les parties épaisses, là où abonde le tissu spongieux, les esquilles sont également petites, les fissures peu nombreuses et peu étendues, mais il n'en est pas toujours de même. Assez souvent la lame compacte à la sortie est détachée en esquilles d'une grande minceur. Les coups de feu ont été tirés à 1,800, à 1,200, à 1,000 et à 800 mètres de distance.

7° *Epaule.* — Nous ne relevons dans nos expériences que deux lésions portant sur l'épaule, l'une à 1,000 mètres (21), la seconde à 400 mètres (33). Dans cette dernière l'humérus d'un côté, l'omoplate de l'autre côté sont atteints par la balle. Laissant de côté ce qui a trait aux blessures des parties molles nous examinerons seulement les fractures de la tête humérale et du scapulum. Frappée par sa partie externe la tête humérale éclate en même temps qu'elle est perforée, et du col chirurgical sont détachées des esquilles longitudinales plus ou moins longues, plus ou moins étendues, selon que le coup a porté dans la tête même, ou un peu au-dessous des tuberosités. Ici nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer une de ces perforations droites, régulières, dont nous avions obtenu de remarquables types avec les balles à enveloppe d'acier dans nos expériences de 1886.

L'omoplate peut être atteinte dans sa partie articulaire où nous avons relevé deux fois une légère écornure du bord de la cavité glénoïde et de son bourrelet. Deux fois également nous avons trouvé une fracture de cet os près de l'épine scapulaire, avec large perte de substance, perforation irrégulière, fissures multiples et étendues, détachant à leur base les apophyses acromion et coracoïde, et circonscrivant de grandes esquilles.

8° *Bras.* — Dans l'expérience 15, à 1,200 mètres, l'humérus est fracassé dans son tiers moyen et dans une étendue de 6 centimètres, non compris les fissures qui remontent vers son extrémité supérieure. C'est un type des fractures à grandes esquilles latérales avec subdivision immédiate en fragments

à bords abruptes, déchirure du périoste, mais sans dispersion des fragments.

9° *Coude.* — Sur cinq balles qui ont atteint le coude (Exp. 7, 13, 39), il en est quatre qui n'ont intéressé que les tissus mous. Dans l'observation 13 seule, les os de la jointure ont été lésés. Le col du radius est traversé presque directement d'avant en arrière, sans fracas étendu; sur le cubitus l'apophyse coronoïde est brisée en deux pièces; enfin la trochlée humérale est très légèrement atteinte. Le coup avait été tiré à 1,500 mètres.

10° *Poignet et main.* — Toutes les blessures de cette région (Exp. 2, 3, 4 et 5) ont été faites à la distance de 2,000 mètres, c'est-à-dire excessivement loin. Cependant les os atteints, qu'ils soient spongieux comme les extrémités inférieures du cubitus et du radius, qu'ils soient compacts comme les métacarpiens, sont fracturés, divisés en pièces multiples, écrasés ou réduits en esquilles suivant leur structure. Bien que la superposition des deux mains adossées ait accru la résistance, la perforation fut toujours complète, et dans aucun cas le projectile ne resta logé dans les parties.

11° *Cuisse.* — Les coups de feu de la cuisse présentent un intérêt spécial, non seulement en raison des dimensions du membre qui favorisent l'arrêt des balles, mais aussi en raison de la structure du fémur, de la résistance de cet os, type des os longs et compacts. Sur sept blessures de la cuisse, et bien qu'une fois seulement (Exp. 30, à 600 mètres), le fémur n'ait pas été atteint, nous n'avons jamais observé le logement du projectile. Cependant, dans les observations 9, 16, 17, 22 le tir était à 1,500, 1,200 et 1,000 mètres, distance déjà considérable. De ces 6 fractures, 2 portent sur l'extrémité supérieure de l'os, 4 sur la diaphyse. Les lésions de l'extrémité inférieure seront étudiées avec le genou.

Quand la balle frappe dans le tissu spongieux de la tête, (Exp. 16) obliquement, elle y creuse un sillon et y fait peu d'éclats. Atteint-elle les éminences osseuses, le col chirur-

gical (Exp. 22), immédiatement de la perforation, par elle-même assez régulière, partent de longues et multiples fissures qui s'irradient vers la tête fémorale d'un côté, vers la diaphyse de l'autre, circonscrivant de grandes esquilles incomplètement détachées. Au pourtour même du trajet intra-osseux se voient des fragments plus petits, libres, mobiles, et une poussière osseuse qui tapisse les parois du canal.

Si la balle frappe en plein la diaphyse fémorale les désordres sont toujours considérables. Déjà à 1,500 mètres, à 1,200 mètres, en même temps que les grandes esquilles latérales, les fissures typiques, on trouve derrière l'os un foyer d'attrition contenant quelques débris osseux. A 800 mètres le fracas est plus grand sans être plus étendu, les fragments sont immédiatement réduits en éclats petits et très nombreux, les fissures deviennent rares, le foyer de contusion postérieur s'accroît. A bout portant les fragments sont séparés par une vaste cavité où l'on rencontre, en même temps que de la poussière osseuse, de menus débris, des éclats à cassure nette, quelques longues esquilles rectangulaires découpées suivant la longueur du cylindre osseux. Malgré la vitesse de la balle il y a peu de projection osseuse au dehors.

12° *Genou.* — Les coups de feu du genou peuvent atteindre les deux os principaux qui forment la jointure ou ne léser que l'un d'eux. Dans nos cinq expériences (nos 10, 11, 18, 34, 40) le tir a eu lieu à 1,500 mètres; deux fois, à 1,200, 400 et 200 mètres. Sur ce nombre d'observations la rotule est brisée une fois seulement, le tibia deux fois, le fémur est frappé dans tous les cas. De l'analyse des faits, de l'examen des pièces, il semble résulter que si les désordres augmentent avec la force vive du projectile, ils dépendent également dans une proportion considérable du siège de la blessure. Dans le tissu spongieux, les sillons, les perforations sont assez régulières et les fissures qui en émanent sont courtes, elles restent isolées ou limitent de petits éclats. Presque toujours elles perdent rapidement leur direction radiée et se recourbent parallèlement, concentriquement aux bords des orifices osseux. Si, au

contraire, le projectile frappe les os dans leur partie diaphyso-épiphysaire, les désordres s'aggravent. De longues fissures se portent vers la diaphyse et l'atteignent, d'autres vont vers la surface articulaire. Ailleurs de larges et minces éclats sont détachés des faces de l'os, maintenus à peine par les tissus fibreux ou le périoste. Nous ne parlons pas du sablé osseux que l'on rencontre souvent, tant dans le canal osseux qu'auprès de ses orifices.

13° *Jambe.* — Des quatre coups de feu qui ont atteint la jambe dans sa partie moyenne, le premier est tiré à 1,500 mètres, le second à 800, le troisième à 600 et le dernier à pleine charge et à bout portant. Comme pour le fémur les lésions sont toujours considérables, le tibia est fracassé dans une grande étendue, les parties molles déchirées, contuses, à mesure qu'augmente la vitesse du projectile. Les altérations des tissus mous seront étudiées un peu plus loin. Trois fois le péroné est fracturé et trois fois la fracture varie. Dans l'expérience 12, à 1,500 mètres, la balle, en l'écornant légèrement, en détache une esquille mince, allongée, dans le voisinage immédiat du choc. L'observation 31 nous montre une perte de substance, une destruction de l'os sur une longueur de 1 centimètre, avec des cassures nettes et sans aucune fissure. Le tissu osseux pulvérisé tapisse la cavité sous-tégumentaire qui confine au foyer de la fracture. Enfin, dans l'expérience 43, il existe une fracture simple du péroné, une fracture à distance, l'os n'ayant pas été directement touché par la balle.

Du côté du tibia les lésions sont toujours plus étendues, plus graves. A longue distance, bien que maintenues en place par le périoste, les esquilles sont nombreuses et volumineuses, les fissures multiples et étendues. Des deux orifices du trajet osseux de la balle, elles se portent en haut et en bas, circonscrivant des fragments allongés suivant l'axe de l'os, s'arrêtant pour se recourber, revenir sur elles-mêmes, regagner leur point de départ. Certaine de ces fêlures d'abord descendante, remonte en arrière jusqu'à dépasser en haut, de 4 centimètres, l'ouverture de laquelle elle est partie. Toujours la moelle osseuse

est broyée, détruite. En général la perte de substance est plus étendue du côté de la sortie, et elle augmente avec la force vive de la balle. Les esquilles, alors moins grandes peut-être, sont écartées, séparées par la destruction du périoste, les fissures deviennent plus rares. A bout portant le tibia semble avoir éclaté. A côté de fragments encore volumineux, d'esquilles allongées suivant l'axe de la diaphyse, on rencontre des éclats petits, à cassure nette, à arêtes vives, comprenant toute l'épaisseur des parois osseuses ; on rencontre aussi le sablé fin, cette sorte de poussière d'os, témoignage de la puissance d'action du projectile.

14° *Pied.* — Des quatre projectiles qui ont atteint le pied, le premier est tiré à 1,000 mètres, le quatrième à 200 mètres, les deux autres à 400 mètres de distance. Les os atteints ont été : l'astragale deux fois, le tibia, le calcanéum, le premier métatarsien et les cunéiformes une fois. Sur les os courts et spongieux du tarse on observe des gouttières de profondeur variable avec écrasement du tissu, quelques fissures si l'os est volumineux comme le calcanéum et l'astragale, souvent une division complète (Exp. 35) dans les cunéiformes. Pour les métatarsiens le broiement est étendu et de longues esquilles sont détachées du corps de l'os, pendant que la base spongieuse a subi une véritable attrition. Dans le seul cas où la partie inférieure du tibia est atteinte, à côté d'un sillon dans la surface articulaire, à côté d'une perforation avec détachement de la malléole interne, nous avons constaté une fissure complexe délimitant dans la lame compacte superficielle une esquille d'assez grand volume.

C. — Effets suivant les tissus.

Dans le seul cas (Exp. 34) où le sujet ait été muni d'un vêtement, il s'est formé au pantalon des plis qui ont amené cinq perforations successives de l'étoffe, une à l'entrée et quatre à la sortie. Sauf la forme régulièrement arrondie et l'étroitesse (5 millimètres) du trou fait à l'entrée, la conformation irrégulière, le découpement en lambeaux des perforations à la sortie,

que nous devons signaler, un seul fait ne nous permet pas de conclusions.

1° *Effets sur la peau.* — Le tir ayant été fait à la même distance du sujet, dans les mêmes conditions, par le même tireur, les résulats n'ont pu varier que suivant la force vive de la balle et suivant les parties atteintes. Il n'y a pas eu un seul coup de ricochet, les projectiles n'ont jamais été déformés avant d'atteindre les téguments. L'orifice d'*entrée* est en général de forme arrondie (38 sur 42); dans trois cas il était ovalaire, le choc ayant été oblique; une fois seulement, dans un tir à bout portant, sur le tibia (Obs. 43), la peau était largement et irrégulièrement déchirée. D'habitude également (36 fois), cet orifice est taillé à l'emporte-pièce, la perte de substance est nette, ses bords réguliers. Une fois, à 2,000 mètres, nous avons constaté un certain frangé des bords de l'ouverture. Plus variables en sont les dimensions. Dans 30 cas elles ont été exactement mesurées; 16 fois le diamètre de l'ouverture égalait celui de la balle (8 millimètres); 14 fois il lui était inférieur. Dans ce nombre nous notons : 1 diamètre de 7 millimètres 1/2, 1 de 7, 1 de 6, 4 de 5 millimètres, 2 de 4 millimètres.

Cherche-t-on à s'expliquer les conditions qui font varier ces dimensions, l'embarras commence. Si à 2,000 mètres l'entrée égale 3 fois sur 5 les dimensions de la balle, à 1,800 mètres le rapport est inverse, 3 pour 1. A 1,200 et 1,500 mètres les larges ouvertures dominent, pendant qu'à 400 et 200 les orifices d'entrée sont en général plus petits. Le résultat est en opposition avec le fait énoncé par M. *Delorme*, qui veut que l'orifice diminue d'étendue à mesure que la vitesse de la balle diminue elle-même, à mesure que la distance augmente.

Il nous semble que l'élasticité de la peau doit avoir une influence principale sur les dimensions de l'orifice d'entrée, et cette élasticité sur le vivant sera certainement plus considérable que chez les sujets de nos expériences. Il est probable que les ouvertures d'entrée seront plus petites encore. Au reste, même à 200 mètres, même à bout portant, nous n'avons vu de large déchirure des téguments à l'entrée que dans l'expé-

rience 43, où la balle a frappé le tibia. Les ouvertures d'entrée nous ont offert quatre fois des bords renversés en dedans, vers le trajet, une fois des bords légèrement déjetés en dehors, deux fois un décollement périphérique.

Ouverture de sortie. — Pour celle-ci les variétés sont bien plus grandes encore, et quoi qu'on en ait dit, elles sont absolument sans aucun rapport avec les lésions des os et ne peuvent être pour le chirurgien d'aucune indication. Au lieu d'une forme arrondie (5 cas) on observe plus fréquemment une simple fente (9 cas), une déchirure triangulaire (5 cas), en étoile (4 cas), ou sans régularité (11 cas) apparente, avec des bords déchiquetés et fissurés. Rarement (3 cas), ces bords sont renversés fortement en dehors, si nous en exceptons les coups à bout portant avec explosion, comme dans les expériences 42 et 43. Rarement aussi on observe au-dessous de l'ouverture de sortie un décollement plus ou moins étendu, attribué au soulèvement qui précède, théoriquement, la perforation de la peau.

Disons de suite que ces diverses formes se sont rencontrées à toutes les distances de tir, bien que pour les tirs à 2,000 et 1,800 mètres nous ayons noté moins de déchirures des lèvres de l'ouverture. C'est également à ces distances que les dimensions de l'orifice de sortie se sont montrées les plus petites, puisque toujours elles étaient inférieures au diamètre de la balle. Sous ce rapport de grandeur nous trouvons 13 fois un diamètre supérieur à celui du projectile, 4 fois un diamètre égal et 19 fois un diamètre inférieur à 8 millimètres dans la plus grande largeur de l'ouverture. De ce nombre nous relevons 1 fois 7 millimètres, 2 fois 6 millimètres, 5 fois 3 millimètres, 1 fois 4 et 3 fois 3 millimètres seulement. Et nous avons trouvé de ces minimes ouvertures, immédiatement au-dessus d'un vaste fracas osseux, pendant que des trous plus larges terminaient les sétons des parties molles. Au reste nous pouvons ajouter qu'en aucun cas, sauf dans le tir à bout portant, des esquilles n'ont été projetées au dehors ou jusque dans l'orifice de sortie. Si dans quelques cas rares, les trous de sortie permettaient l'introduction du petit doigt, il ressort de nos expériences que l'exploration

digitale est le plus souvent impossible, même dans ces conditions. A plus forte raison en est-il de même pour les ouvertures d'entrée dont le diamètre maximum ne dépasse pas 8 millimètres.

Si l'on demande quelle influence amène ces variations dans la forme et la grandeur des ouvertures de sortie nous répondrons que ici encore, l'état des téguments, leur tension, leur adhérence ou leur mobilité sur les parties sous-jacentes, ont le rôle principal. La vitesse de la balle y est pour si peu, qu'après avoir fracturé le fémur un projectile fait dans la jambe des plaies plus petites que dans la cuisse primitivement atteinte, que dans nos expériences 2, 3, 4 et 5, à 2,000 mètres, la main secondement perforée présente des orifices cutanés d'entrée et de sortie moins grands ou à peine égaux à ceux de la main d'abord frappée. Pour nous, ni la force vive de la balle, ni les lésions osseuses n'ont ici une action évidente et appréciable.

2° *Aponévroses. Capsules articulaires.* — Dans les tissus fibreux la balle se creuse un passage, une ouverture qui, pour les fascia superficiels, se confond très souvent avec les orifices cutanés. Sa forme, ses dimensions, sont également en rapport habituel avec la grandeur de ces derniers. Aussi dans le plus grand nombre de nos expériences, les dimensions exactes des perforations aponévrotiques n'ont pas été notées. Cependant le fait certain est : qu'elles sont toujours plus petites, en général, que l'ouverture tégumentaire. Une seule fois (Exp. 23) le contraire est observé.

Sur les cas spécifiés on relève : 2 ouvertures arrondies et 1 ovale, vis-à-vis de 4 fentes et de 5 perforations étroites ; 5 cas où les bords de l'ouverture étaient nets contre 4 où il existait des bords déchirés, frangés, de véritables lambeaux. Fentes ou plaies ouvertes se rencontrent aussi bien dans les ligaments, dans les capsules articulaires que dans les aponévroses proprement dites. L'épaisseur et la tension des toiles fibreuses, la disposition de leurs éléments en trame serrée ou lâche, en faisceaux croisés ou parallèles, sont les causes de ces variétés

de forme et de dimensions. La distance du tir n'y est absolument pour rien, en dehors des coups à bout portant où les effets explosifs s'exercent sur tous les tissus mous et durs.

3° *Muscles et tendons.* — L'action des balles sur les muscles qu'elles rencontrent est loin d'être toujours identique. Si dans un certain nombre de cas, elles font dans le tissu musculaire une perforation nette (7 cas), un canal béant (4 cas) ou largement ouvert (5 cas), il en est d'autres où le trajet est étroit, égal (6 cas) ou à peine supérieur au diamètre de la balle (4 cas) ; il en est un certain nombre enfin où le trajet est au-dessous de 6 millimètres (7 cas) et quelques-uns (4 cas) où il nous fut impossible de trouver trace du passage du projectile. Il y a donc à peu près un égal nombre de trajets larges (16 cas), moyens (10 cas) et étroits ou nuls (11 cas). Nous n'avons rencontré que trois fois, derrière un os fracturé, un réel foyer d'attrition dans les muscles voisins, une sorte de cavité creusée dans le tissu musculaire et à parois tapissées par un véritable sablé osseux (Exp. 7, 17, 27). D'ordinaire, le canal creusé dans les parties molles ne dépasse pas une à deux fois le diamètre de la balle, et si sa largeur est parfois plus grande derrière que devant l'os fracturé, cette règle souffre de nombreuses exceptions.

La vitesse de la balle joue un certain rôle dans la forme et les dimensions des trajets intra-musculaires. A l'opposé des téguments, mais cependant d'une façon moins régulière : *les perforations, les canaux intra-musculaires sont d'autant plus larges que la distance de tir est plus rapprochée.* Le fait n'est pas douteux pour les coups tirés de très près et les observations 42, 43 nous ont montré une large destruction des corps charnus, un éparpillement à plusieurs mètres de distance des fibres musculaires broyées par le projectile. Mais en dehors de ces conditions exceptionnelles, c'est à la direction relative du trajet et des fibres musculaires que nous paraissent en grande partie attribuables les variations de grandeur signalées.

Dans une de nos premières expériences (Obs. 10), où la balle

avait traversé toute la jambe suivant sa longueur, parallèlement à la direction générale des muscles, nous cherchâmes en vain le chemin suivi par le plomb. Il n'existait pas de trajet visible, pas de canal capable de recevoir un stylet, une sonde ; on eût dit que le projectile avait passé entre les faisceaux charnus et la chose était admissible. Nous avons retrouvé les mêmes conditions dans l'observation 18, et ici de même, le trajet était absolument inappréciable dans la longueur de la jambe. Dans les expériences 23 où le pied fut perforé en long, 15 où la balle suivait la direction des muscles scapulaires, le même fait fut par nous constaté.

Donc, lorsqu'une balle, au lieu de frapper perpendiculairement les fibres charnues, les atteint dans le sens de leur longueur, elle peut les séparer, les dissocier et passer entre elles sans interrompre leur continuité au moins d'une façon sensible. Que les phénomènes ne puissent être un peu différents pendant la vie, où la contractilité musculaire ajoute son action à une élasticité plus grande, nous n'avons pas la prétention de l'affirmer. Sauf dans les coups à bout portant, aucun muscle ne fut complètement divisé par la balle, aucun tendon coupé en son entier. Au reste, les tendons échappent le plus souvent à l'action des balles qui les déplacent sans les déchirer.

Inutile d'insister sur les désordres relevés dans les expériences 42 et 43 : broiement des muscles et des tendons, section des corps charnus, déjettement en dehors, latéralement, de leurs extrémités, sont en rapport avec les autres dégâts produits par les projectiles. Rappelons que de petits lambeaux de muscles ont été projetés de tous les côtés, jusqu'à des distances de 5 et 6 mètres; c'était un véritable éclatement.

4° *Artères.* — Dans le cours de nos recherches neuf lésions artérielles ont été relevées. Dans trois cas, il s'agissait de petites artères (branche de l'arcade palmaire profonde ; honteuse externe, pédieuse) nettement divisées par le projectile. Il est assez remarquable que l'artère épigastrique (Exp. 16) ait pu subir une perte de substance latérale, une échancrure à sa

partie inférieure, laissant un orifice béant. Dans les observations 26, 34, 42 et 43, un vaisseau plus volumineux est coupé en travers par le projectile, en général la section est nette au moins pour l'un des bouts, l'autre présentant une certaine irrégularité. Cependant sur l'artère poplitée (Exp. 34) nous avons trouvé des bords frangés, déchiquetés, et pour le bout central aux dépens de la tunique interne. Jamais il n'y avait recroquevillement des membranes, jamais occlusion des ouvertures, et une injection de liquide poussée dans le bout central ou la partie périphérique, sortait librement dans la plaie.

Une seule fois (Exp. 24) une grosse artère, l'iliaque externe, avait été trouée par la balle sans interruption de sa continuité. Les deux orifices étaient arrondis, nets, béants, du diamètre du projectile, faits à l'emporte-pièce. Dans l'intérieur du vaisseau, du côté de l'endartère, même netteté des perforations, aucun rebroussement des tuniques.

5° *Veines.* — Sur sept lésions de grosses veines nous notons trois sections en travers (tibiales postérieures, tronc tibio-péronier, poplités) se présentant en même temps que des sections artérielles (Exp. 26, 34, 43) et dans les mêmes conditions. Mais nous possédons en revanche trois cas de perforation des gros troncs veineux et un cas de plaie latérale. Cette dernière (Exp. 7) consistait en une encoche, une fente transversale de 15 millimètres de largeur, creusée sur la paroi antérieure de la veine cave inférieure, à hauteur du bord libre du foie. Les trois perforations portaient sur la jugulaire interne, sur la fémorale primitive et sur le tronc veineux innominé droit. Dans tous les cas les orifices étaient arrondis, à bords nets, béants, taillés à l'emporte-pièce et d'un diamètre, parfois inférieur, parfois égal et même un peu plus grand que celui de la balle. Les artères voisines étaient intactes, et sur la paroi interne des veines les tuniques séreuse et musculaire divisées ne faisaient aucune saillie.

En additionnant les lésions artérielles et veineuses relevées, nous voyons que sur 43 coups de feu ayant porté sur les différentes parties du corps, 13 fois des blessures vasculaires ont

été constatées ou 30 0/0. Cette proportion est considérable et montre combien fréquentes doivent être les hémorrhagies primitives avec les projectiles actuels qui coupent sans mâchures les parois des artères et des veines.

6° *Nerfs.* — A l'opposé, les lésions des troncs nerveux sont ou semblent être beaucoup plus rares. Abstraction faite de l'encéphale et de la moelle qui ne peuvent échapper à l'action des projectiles traversant la boîte crânienne ou le canal rachidien, les nerfs paraissent plus facilement déplacés que les vaisseaux quand une balle les atteint ou frappe près d'eux. Ainsi, dans les observations 26, 34, où les artères et les veines sont coupées, le nerf satellite est intact. Même dans l'énorme plaie de l'expérience 42, à côté des muscles broyés et des tendons lacérés, le grand nerf sciatique fut trouvé intact et simplement déjeté sur le côté externe de l'ouverture. Il est possible que quelques branches aient été atteintes sans que la lésion en fût constatée, mais comme nerf d'importance nous n'avons relevé que la section du nerf tibial postérieur dans l'expérience 43. Les deux bouts du tronc nerveux étaient restés effilochés, irrégulièrement divisés ; ils étaient en contact dans la plaie.

7° *Cartilages.* — Les cartilages articulaires participent aux lésions des extrémités osseuses qu'ils recouvrent. C'est ainsi que dans cinq cas nous notons des fissures de la couche cartilagineuse épiphysaire ; dans huit cas des écornures, des sillons, des fractures propagées ; dans quelques autres (Exp. 11, 16, 21) des arrachements complets ouvrant les cellules osseuses. S'il y a perforation le trajet en est en général très petit : de 5 millimètres dans l'observation 21, de 2 dans l'expérience 18. Quelques extrémités articulaires (tête humérale, condyles fémoraux et tibiaux) ont par contre présenté des fissures sous un cartilage intact, la fracture restant ainsi extra-articulaire. Dans l'expérience 14 où la balle avait traversé perpendiculairement le septième cartilage costal, l'orifice extérieur était une étoile à trois branches, chacune de 3 millimètres de longueur, pendant qu'à la face profonde le trou me-

surait près de 8 millimètres. Loin d'être repoussées en dedans, les lèvres de ces perforations sont souvent déjetées en dehors et quelques parcelles du tissu enlevées par la balle.

8° *Séreuses.* — Chaque fois que la cage thoracique, chaque fois que le bassin ou le ventre sont atteints, les séreuses pleurale ou péritonéale sont largement perforées. La brèche faite à la paroi peut mesurer 10 et 11 millimètres de diamètre, surtout à la poitrine, où la tension de la paroi semble favoriser l'agrandissement des perforations.

9° *Os spongieux. Petits os. Extrémités articulaires.* — Les lésions produites par la balle ne diffèrent pas sensiblement dans les petits os ou dans les épiphyses des grands os, elles sont commandées par la nature du tissu et par la direction de la balle. Écornures, sillons plus ou moins profonds, perforation, ablation de parties, telles sont les grandes formes auxquelles s'ajoutent les fissures dont l'étude n'est pas sans intérêt. Les écornures, les sillons, les gouttières s'observent sur les os spongieux et courts de la main et du pied comme sur les épiphyses du tibia et du fémur. Souvent elles s'accompagnent de fissures qui divisent l'os en une ou deux parties, qui séparent les apophyses du corps de l'os, mais sans que le périoste, les ligaments aient d'habitude permis leur disjonction.

C'est presque uniquement sur les extrémités articulaires volumineuses du fémur, du tibia, de l'humérus que se rencontrent les perforations. Nous en avons relevé un assez grand nombre. Ici, comme pour les os courts, la balle semble agir en même temps par *broiement*, par *pression directe* et par *éclatement*, *pression latérale*, *excentrique*. A l'orifice d'entrée la perforation est nette, la lame compacte superficielle trouée à l'emporte-pièce ou légèrement déprimée en dedans, la perte de substance inférieure au diamètre du projectile (5 à 6 millimètres). Quelquefois on y trouve des fissures radiées, divergentes, d'une étendue variable.

L'orifice de sortie est toujours de dimensions plus considérables, il mesure 10, 15 millimètres, parfois jusqu'à 20 milli-

mètres. Sa forme est moins régulière, il est creusé aux dépens de la face externe et du tissu spongieux voisin en un cône à base périphérique et de ses bords taillés en biseau partent de multiples fissures divergentes. Quant au canal lui-même, il est assez régulier et peut, mais non toujours, laisser passer librement le projectile qui l'a creusé. Jamais nous n'y avons trouvé des esquilles susceptibles de l'obstruer, mais seulement une poussière osseuse qui tapisse également les parois de l'orifice de sortie.

Quand la balle vient sortir dans la jointure même, en perforant le cartilage de revêtement, il n'est pas rare que ce dernier, au lieu d'une ouverture béante, présente une simple fente qui s'est refermée à demi après le passage du projectile. Ailleurs, un fragment volumineux comprenant à la fois le cartilage et du tissu osseux est complètement détaché en avant de la sortie.

Comme pression directe, la balle produit ces effets, comme pression latérale elle provoque un écartement des parois du canal creusé par elle. De là viennent ces fissures divergentes qui s'étendent d'un côté vers la tête articulaire, de l'autre vers la diaphyse qu'elles atteignent et sur laquelle elles se prolongent plus ou moins. Un examen approfondi de nos pièces anatomiques montre que ces fissures sont de deux sortes, offrent dans leur ensemble deux directions différentes. Certaines sont parallèles à l'axe du col qui supporte la tête perforée, col chirurgical pour l'humérus comme pour le fémur, et les découpent en esquilles longitudinales, que vient limiter une véritable fissure *concentrique, circulaire*, qui suit, en tout ou en partie, le col anatomique. Cette disposition est très nette sur la pièce 21, coup tiré à 1,000 mètres. Pour le col du fémur et les trochanters, ces fissures circonscrivent souvent deux esquilles *latérales* en forme de V à pointe inférieure.

Il est évident que la disposition architectonique des extrémités osseuses influe beaucoup sur la forme et les dimensions de ces esquilles par éclatement. Au reste, bien que nettement circonscrites, les tissus fibreux péri-articulaires les maintiennent en place au moins le plus souvent. Cet éclatement des

parois du séton osseux est des plus évident dans les expériences 36 et 40 où des fissures longitudinales et transversales limitent de grandes esquilles du tissu compact superficiel. Quand la vitesse de la balle est très grande (Exp. 40), l'esquille est subdivisée en de multiples fragments mobiles.

Nous avons signalé plus haut dans les lésions des vertèbres, les fissures qui traduisent cette pression latérale du projectile.

10° *Os plats*. — Si l'os plat présente comme le sacrum, l'os iliaque près de ses bords, une couche épaisse de tissu spongieux, les lésions sont les mêmes à peu de chose près, que pour les épiphyses : écornures, sillons ou gouttières, perforations à canal assez régulier, à sortie plus grande que l'entrée, avec fissures radiées et enlèvement à la sortie d'un cercle de la lame compacte. Naturellement, les fissures circulaires ou concentriques font ici défaut. Pour les os plats et minces, pour les côtes, pour l'omoplate les désordres sont différents. Ici les esquilles sont longues et minces, les perforations sont énormes, les fissures multiples et étendues. C'est surtout sur l'omoplate que s'observent bien ces fracas.

11° *Diaphyse. Os compacts.* — Les lésions des diaphyses sont toujours remarquables par leur étendue et par leur gravité. Qu'elles soient tirées à bout portant, à 600 mètres ou à 1,500, les balles modernes frappant un os long par le plein ou par le côté, le détruisent sur une longueur à peu près la même et qui mesure en moyenne de 10 à 12 centimètres, si l'on y comprend les fissures. Sans doute, aux longues distances, les esquilles circonscrites par les fêlures sont maintenues en place par le périoste, pendant que dans le tir de près les fragments plus nombreux, plus petits, ont perdu toutes ou presque toutes leurs attaches. Mais en somme les lésions sont bien de même nature. Dans un cas comme dans l'autre il y a perforation et éclatement; pression directe et pression latérale.

Quand la vitesse de la balle est relativement diminuée comme à 1,500 mètres, on reconnaît sur les grandes esquilles dites *symétriques* de M. *Delorme*, la trace de la perforation, l'échancrure correspondant au passage du projectile. Si

la vitesse est plus considérable, les fissures moins régulières limitent des esquilles toujours allongées suivant l'axe de l'os, mais beaucoup moins régulières. Sur certaines pièces on retrouve assez nettes les fissures *radiées* et la fissure *concentrique* qui les limite. Quand le tir a lieu presque à bout portant, les effets explosifs sont tels que les esquilles sont dispersées de tous les côtés et ne présentent plus ni forme, ni disposition traduisibles. Alors les bouts osseux sont coupés net et n'offrent plus les longues fissures radiées si remarquables dans les fractures faites à grande distance. On dirait que la portion fracturée de la diaphyse a été découpée suivant sa longueur en multiples esquilles elles-mêmes transversalement divisées, d'où leur forme quadrilatère habituelle. Il est vrai que même à 400 et à 200 mètres, nous n'avons pas observé les effets dits explosifs et les désordres qu'ils entraînent. Cependant pour les os résistants, on observe souvent à la sortie, derrière l'os brisé, un foyer d'attrition dont les dimensions vont en grandissant avec la force vive du projectile. En revanche, pas de dispersion, pas de projection dans le trajet et même au dehors, des menues esquilles, comme on l'observait avec le plomb déformable.

D. — Arrêt dans les tissus. Déformations des balles.

Il est vraiment remarquable que dans aucune de nos expériences le projectile ne se soit arrêté dans les parties frappées, et cependant à 1,000, à 1,200, à 1,500 mètres, nous comptons des perforations du crâne, du bassin, du rachis, des fractures articulaires et diaphysaires ; à 1,800, à 2,000 mètres nous relevons des fractures, des perforations de deux mains superposées. Force de pénétration accrue par la vitesse plus grande, le calibre plus petit, la forme plus allongée, la rotation plus rapide, telle est la caractéristique des nouvelles balles.

Une autre cause vient encore favoriser cette action perforante, la résistance de l'enveloppe de laiton, la non-déformabilité de la balle. Dans aucune de nos expériences, sauf peut-être dans les deux coups tirés à bout portant, il n'y a eu de

changement de forme du projectile. Si nous avons observé sur les balles retirées de la butte, un certain nombre de déformations, celles-ci proviennent du choc contre des pierres, et nos camarades les ont observées également après les tirs à la cible, alors qu'il n'y avait pas eu de passage dans le corps humain. Nous ne voulons pas affirmer que pareil fait ne puisse se produire dans l'économie. Chez les chevaux, dont les os sont plus durs, les tendons plus épais, les balles *Lebel,* au dire de notre collègue, le Dr *Meynier*, se fragmentent souvent. Chez l'homme un tel accident ne sera jamais qu'exceptionnel.

Les déformations relevées sont très variables : aplatissement direct ou latéral de la pointe, incurvation sur l'axe, déchirure de l'enveloppe avec issue du noyau à sa base en forme de champignon, formation d'ailettes aux dépens de la coque, fragmentation du plomb, etc. On comprend qu'en ricochant, une balle ainsi déformée peut produire de bizarres effets. Mais en guerre, les coups directs sont toujours les plus nombreux, et, nous le répétons, les déformations ne sont ici qu'une insignifiante exception. La même raison rendra plus rare la propulsion de corps étrangers (vêtement, équipement, etc.) à l'intérieur des chairs.

E. — Effets comparés des balles de plomb déformables et des balles a enveloppe résistante

Dans un récent travail, M. le Dr *Delorme* affirme que les effets des balles du fusil *Lebel* ne diffèrent pas sensiblement de ceux des balles du fusil *Gras*. Il est évident que deux projectiles qui présentent la même forme allongée et une vitesse de propulsion peu différente en somme, ne peuvent avoir une action absolument dissemblable. Le même fait avait été noté par M. *Legouest* et par les chirurgiens militaires de tous les pays, quand les balles cylindro-coniques prirent la place des balles rondes, quand les projectiles plus allongés, plus minces, plus légers du chassepot vinrent à leur tour remplacer les précédents. Nous avons toujours soutenu cette thèse, à laquelle, si nous avons bonne mémoire, M. *Delorme*, dans son *Traité de chirurgie de guerre*, était assez loin de se rallier.

En somme, la balle du fusil *Lebel* ne diffère de celle du fusil *Gras* que par son calibre et son poids plus petits, par sa vitesse de propulsion et de rotation plus grandes, par la résistance que lui donne son enveloppe. Cependant, si son action se rapproche de celle des balles de plomb durci de 11 millimètres, quelques différences que le lecteur a dû relever dans les pages précédentes méritent d'être signalées.

1° En raison de son diamètre et de son poids plus faibles : les ouvertures cutanées, les sétons musculaires, les perforations artérielles, les trajets intra-osseux sont, à distances égales, plus étroits, plus nets, moins déchirés qu'avec les balles du fusil *Gras* ;

2° A longue distance les lésions des os compacts sont plus étendues relativement qu'à courte distance, mais pour les premières, les esquilles sont fixées par le périoste, pendant que dans les secondes il y a véritable perte de substance par la destruction de l'enveloppe périostique et la mobilisation des fragments ;

3° Avec les balles nouvelles la projection des esquilles dans le canal de la plaie, dans les tissus voisins, est, du côté de la sortie, bien moins prononcée et beaucoup plus rare qu'avec les balles de plomb ;

4° Aux distances éloignées (2,000 à 1,200 mètres) les balles *Lebel* font dans les parties molles et dans les os spongieux des lésions moins étendues et moins graves ; dans les os compacts des fractures plus compliquées que les balles de plomb des armes anciennes ;

5° A courte distance (200 mètres et en-deçà), leur action semble devoir être à peu près la même que celle des projectiles sans enveloppes ; cependant les effets dits *explosifs* nous ont paru moins fréquents ;

6° Aux distances moyennes (1,200 à 400 mètres), l'avantage humanitaire des balles nouvelles est surtout dans l'absence de déformation qui limite les désordres et dans l'absence de leur arrêt dans les parties ;

7° A toute distance l'extrême rareté du séjour de la balle fait disparaître une des causes les plus communes d'inquié-

tude pour le blessé, d'embarras pour le chirurgien. Rassuré sur la présence éventuelle et toujours redoutée d'un corps étranger, ce dernier peut être ménager d'explorations et de recherches, il peut retirer de l'antisepsie immédiate les immenses bienfaits qu'elle est susceptible de donner;

8° Si nous en jugeons par nos expériences, les conditions de la chirurgie d'armée, abstraction faite du nombre plus grand des blessés, ne seront pas considérablement modifiées par l'emploi des armes nouvelles. Aujourd'hui comme hier, les règles générales de conduite devront être appliquées à chaque cas particulier; c'est toujours la science et la sagacité du chirurgien qui décideront des succès et des revers. Il importe donc que la chirurgie d'armée soit largement constituée en personnel comme en matériel; il importe que des pansements antiseptiques soient toujours et partout dans la main du chirurgien. Aujourd'hui plus qu'hier encore, nous plaidons pour l'adoption d'un paquet de pansement individuel.

DE L'INTOXICATION HYDATIQUE

Par Ch. ACHARD.

Dans deux notes communiquées l'une à l'Académie des Sciences (1), l'autre à la Société médicale des hôpitaux (2), notre excellent maître M. Debove mettait en lumière le rôle que jouent les propriétés toxiques du liquide dans la pathogénie de certains symptômes des kystes hydatiques et, tout en insistant plus spécialement sur l'urticaire, il expliquait encore quelques autres accidents de ces tumeurs par une action toxique, par une véritable *intoxication hydatique*. Sur ses conseils nous avons entrepris quelques recherches dans la littérature médicale et nous avons pu réunir un certain nombre de faits auxquels est applicable l'interprétation proposée par

(1) M. Debove. De la pathogénie de l'urticaire hydatique. C. R. Acad. des sciences, 19 déc. 1887.

(2) M. Debove. De l'intoxication hydatique. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux, 9 mars 1888.

M. Debove. Ce sont les résultats de cette enquête que nous allons exposer dans ce travail.

L'existence d'accidents plus ou moins graves à la suite de l'épanchement du liquide hydatique dans les séreuses, et en particulier dans la cavité péritonéale, a depuis fort longtemps attiré l'attention des observateurs. Dans sa thèse sur la rupture des kystes hydatiques du foie, M. Cadet de Gassicourt (1) considère l'ouverture dans la cavité abdominale comme une complication des plus redoutables, entraînant « une péritonite suraiguë, toujours et promptement mortelle. » Frerichs (2) dit textuellement qu'en pareil cas survient « une violente péritonite qui se termine toujours par la mort. Celle-ci arrive le plus souvent en peu d'heures, plus rarement en quelques jours. » Ces auteurs ne faisaient d'ailleurs que refléter l'opinion ayant cours depuis longtemps dans la science.

Pour expliquer une telle gravité, l'on invoquait des propriétés particulièrement irritantes du liquide, on admettait que les accidents étaient produits par une inflammation péritonéale parfois suraiguë au point d'être mortelle en quelques heures (3). Cependant un certain nombre de faits étaient en contradiction formelle avec la doctrine précédente. Giraldes, Maisonneuve, etc., avaient vu se produire la rupture de kystes hydatiques dans le péritoine sans autre phénomène consécutif que l'apparition d'une ascite. Dès 1869 Finsen, se fondant sur les résultats d'une pratique étendue en Islande, protestait contre l'opinion courante. Il pensait qu'il fallait faire intervenir dans le pronostic la nature du liquide renfermé dans l'hydatide : la pénétration d'un liquide clair dans

(1) Cadet de Gassicourt. Recherches sur la rupture des kystes hydatiques du foie, thèse de Paris, 1886, p. 15.

(2) Frerichs. Tr. prat. des maladies du foie, trad. française, 3e éd. Paris, 1877, p. 591.

(3) Cruveilhier (Art. Acéphalocystes du Dictionn. de méd. en 15 vol., 1829) émet l'hypothèse que les propriétés irritantes du liquide hydatique sont dues à une action mécanique des vésicules et aussi aux qualités chimiques du liquide.

la séreuse lui paraissait inoffensive, tandis qu'un liquide purulent déterminait la péritonite.

Depuis cette époque on tend à admettre que le liquide clair est dépourvu de propriétés phlogogènes et que les accidents de péritonite ne sont guère produits que par l'épanchement d'un liquide altéré et purulent. Aujourd'hui la tolérance du péritoine à l'égard des liquides aseptiques est de notion vulgaire et d'ailleurs, pour ce qui est du liquide hydatique pur, les expériences de Kirmisson, de Korach, ont démontré l'absence de toute réaction inflammatoire à la suite de l'injection d'un tel liquide dans la cavité abdominale des animaux. On a même été jusqu'à proposer, dans un but thérapeutique, l'évacuation sous-cutanée du contenu kystique dans le péritoine. (Murchison.) C'est là une pratique évidemment mauvaise puisqu'elle pourrait avoir pour conséquence la généralisation des hydatides à tout l'abdomen, mais elle montre bien quel revirement s'était opéré dans les esprits et combien il avait fallu rabattre de l'opinion autrefois classique.

Tandis qu'on était ainsi conduit à refuser au liquide hydatique pur la faculté de produire une inflammation aiguë à la séreuse péritonéale, il n'en subsistait pas moins ce fait indiscutable que des accidents variés, quant à leur nature et leur intensité, avaient parfois suivi la rupture des kystes ou encore la simple ponction de ces tumeurs, avec écoulement présumé d'une certaine quantité de liquide dans le péritoine.

Ces accidents consistaient en premier lieu dans l'urticaire dont la pathogénie était en discussion et demeurait incertaine : les uns la rapportaient à une action nerveuse réflexe, les autres l'attribuaient à la résorption de substances toxiques renfermées dans le liquide hydatique, et la comparaient, au point de vue du mécanisme de sa production, à l'urticaire *ab ingestis* qui se développe si communément, chez certains sujets prédisposés, après l'absorption de divers aliments (poissons, moules, fruits, etc.).

En second lieu venaient des accidents beaucoup plus sérieux : dyspnée, syncope et, dans certains cas, mort subite

ou très rapide. On faisait alors intervenir des phénomènes nerveux, une paralysie réflexe du pneumogastrique.

Tel se trouvait l'état de la question, lorsque M. Debove proposa, pour ces derniers accidents comme pour l'urticaire, une pathogénie commune : l'action toxique du liquide hydatique. C'est à montrer comment cette pathogénie peut être appliquée aux faits observés que nous allons maintenant nous attacher.

Examinons d'abord les cas d'urticaire qui sont beaucoup plus communs et bien mieux étudiés. Connu déjà de Monneret qui l'enseignait verbalement à ses élèves, ainsi que nous l'apprend M. Rendu, cet accident de la ponction des kystes hydatiques a été signalé par Ladureau (1864), puis par J. Harley (1866), Murchison (1867), mais c'est Finsen (1869), qui, le premier, a particulièrement insisté sur ce phénomène dont il avait vu plusieurs exemples. Depuis lors un grand nombre d'observations en ont été publiées.

Pour que l'urticaire se produise, il faut généralement que du liquide hydatique, en quantité plus ou moins grande, ait pénétré dans une cavité séreuse.

C'est une condition évidente dans quelques faits de kystes rompus dans l'abdomen (Mac Gillivray, Finsen, Potain, Robertson, Girdlestone) ou la poitrine (Hudson). Dans la majorité des cas, c'est à la suite d'une ponction faite dans un kyste du foie qu'est apparue l'éruption et l'on peut encore admettre l'absorption par le péritoine d'une certaine quantité de liquide hydatique. Au surplus, les observations mentionnent parfois des circonstances qui ont pu favoriser l'introduction de ce liquide dans la cavité séreuse : ce sont, par exemple, diverses manœuvres faites après la ponction. M. Dieulafoy indique dans une de ses observations qu'après avoir évacué une partie du liquide et retiré le trocart, on fit la mensuration de l'abdomen. Hudson, faisant la ponction d'un kyste hépatique, a pu reproduire à volonté une sensation de démangeaison et d'éruption en permettant à un peu de liquide de se répandre dans le péritoine. Une observation de Magnant rapporte qu'on pratiqua l'exploration de la cavité kystique avec la canule

et que le liquide, à la fin de la ponction, devint légèrement trouble et sanguinolent (1).

D'autres fois la poche hydatique n'a été vidée que d'une façon très incomplète, la ponction a été simplement exploratrice, on n'a même tiré que le contenu d'une seringue de Pravaz. Alors le liquide du kyste, sollicité par la tension de la poche, a toute facilité pour s'échapper à travers le trajet de l'aiguille exploratrice. Pareilles conditions sont également réalisées dans le traitement de ces tumeurs par l'électro-puncture et l'urticaire s'est aussi montrée à la suite d'une semblable intervention (2).

Les auteurs qui se refusent à admettre, dans tous les cas d'urticaire après ponction, l'issue du liquide dans le péritoine, allèguent quelques observations d'après lesquelles les plus grandes précautions auraient été prises pour éviter cette pénétration. Mais peut-on jamais être certain qu'une quantité minime de liquide n'a point filtré à travers l'orifice de la piqûre ? M. le professeur Jaccoud, admettant que l'urticaire est produite par une excitation réflexe dont l'origine est dans la ponction du péritoine, plutôt que dans l'ouverture du kyste, cite à l'appui de son opinion un cas personnel, dans lequel il pratiqua la ponction d'un kyste hydatique à parois calcifiées. L'aiguille se trouvant arrêtée par la résistance de la poche, il n'osa forcer et retira l'instrument : l'urticaire n'en survint pas moins le lendemain. Mais de ce que l'on a fait dans ce cas une ponction sèche, il ne s'ensuit pas nécessairement que la

(1) Ces circonstances nous paraissent mériter, dans le développement de l'urticaire, un rôle plus important qu'une dispute de la malade, incriminée par l'auteur.

(2) Dans une des observations de M. Damaschino, citées par Feytaud, on ne retira qu'une petite quantité de liquide et, dans l'autre, après l'issue de 150 grammes, l'écoulement s'arrêta sans que la tumeur fût vidée. Dans d'autres faits la quantité de liquide extraite était seulement de 20 grammes (Poulet), une seringue de Pravaz (Ranke, Dieulafoy, Debove), un demi-drachme (moins d'un gramme) (Humphry), quelques gouttes (Rendu). L'introduction des aiguilles à électrolyse peut provoquer l'issue par la piqûre de quelques gouttes de liquide (Phillips et Cooper Forster, Fagge et Durham).

poche n'ait point été ouverte. On peut concevoir en effet que la pointe de l'instrument ait été engagée dans la paroi kystique de manière à la traverser par sa seule extrémité, sans que l'orifice ainsi produit ait pu admettre la portion perforée de l'aiguille. Peut-être encore le choc de l'instrument a-t-il déterminé une fracture de la poche calcifiée, sous forme d'une fissure perméable au liquide, bien qu'insuffisante pour livrer passage à l'aiguille aspiratrice. Aussi pensons-nous que ce fait n'est point contraire à la théorie que nous développons et qui attribue les accidents observés à la pénétration dans l'organisme de substances toxiques renfermées dans l'hydatide.

Les membranes séreuses, tout en étant, en raison de la situation habituelle des kystes, les voies ordinaires de l'absorption du liquide hydatique, ne sont cependant pas les seules portes d'entrée par lesquelles il puisse s'introduire dans le milieu intérieur. Degoix rapporte dans sa thèse que M. Moutard-Martin, ayant ponctionné un kyste hépatique en arrière, dans un point où le foie n'est pas recouvert par le péritoine, vit néanmoins survenir une éruption ortiée : d'où cette conclusion qu'il suffit, pour que cet accident se produise, que quelques gouttes du liquide kystique s'épanchent dans le tissu cellulaire.

La preuve en est d'ailleurs fournie d'une façon péremptoire par le fait de J. Wolff : il s'agit d'une urticaire consécutive à la ponction d'un kyste hydatique situé entre les muscles adducteurs de la cuisse.

Enfin, une remarquable observation de M. le professeur Bouchard démontre que la pénétration directe du liquide hydatique dans le sang peut donner lieu à l'urticaire.

Dans ce cas, après avoir employé la méthode de Récamier et creusé, au moyen de cautérisations successives, une sorte de tunnel dans le tissu hépatique, on arriva à un kyste de petit volume dont on retira quelques cuillerées de liquide hydatique. Puis le trocart, poussé plus profondément, ouvrit une branche de la veine-porte qui donna un jet de sang : il en résulta une éruption universelle d'urticaire.

Les faits que nous venons de citer en dernier lieu sont d'un grand intérêt pour la pathogénie de cet exanthème. En effet, si l'on pouvait discuter sur le mode d'action du liquide à l'égard des séreuses, si l'on pouvait hésiter entre l'absorption de ce liquide par la membrane ou l'irritation de cette dernière, déterminant à la périphérie, par voie réflexe, des manifestations cutanées, le doute n'est plus guère possible pour les faits relatifs à l'introduction du liquide dans le tissu cellulaire ou dans les veines. L'absorption, le mélange du liquide au milieu intérieur, est pour eux le seul mécanisme acceptable.

Pour terminer cette rapide revue des cas d'urticaire en rapport avec les kystes hydatiques, nous avons réservé une dernière catégorie de faits : ils ont trait à des éruptions ortiées survenant dans le cours de l'évolution des kystes, en dehors de toute rupture ou de toute intervention opératoire. Baudot (1869) signalait une urticaire apparue chez une femme à qui l'on devait pratiquer la ponction. Mais c'est surtout M. le professeur Dieulafoy qui a insisté sur cette variété d'urticaire dont il a rencontré plusieurs cas ; il la distingue de celle qui suit la ponction et la place au rang des signes avant-coureurs qui peuvent révéler un kyste hydatique évoluant jusque-là d'une façon latente. M. Labbé rappelait aussi à la Société médicale des hôpitaux un cas d'urticaire apparue chez une femme la veille du jour où l'on devait faire la ponction d'un kyste hydatique.

Comment agit en pareil cas le liquide hydatique? Sans parler de la coïncidence possible d'une urticaire banale avec un semblable kyste, est-il permis d'attribuer l'éruption à des phénomènes osmotiques s'accomplissant d'une façon anormale à travers la membrane kystique ? Mais les échanges qui se font entre la cavité de l'hydatide et les tissus de l'organisme humain sont fort mal connus et nous ne sommes pas en droit de les invoquer en faveur d'une résorption spontanée du liquide à la surface de la membrane parasitaire. Ne pourrait-on pas admettre, du moins, qu'il est survenu dans la poche une rupture incomplète, une éraillure qui n'a donné lieu à aucun symptôme de réaction locale, mais qui s'est traduite

par l'urticaire, seul signe sensible de la pénétration du liquide dans l'organisme ? On sait que les vaisseaux sont quelquefois très développés à la surface de ces kystes. Dolbeau a démontré ce fait par des injections ; Davaine rapporte un cas personnel de kyste hydatique parcouru à sa face interne par des veines dilatées et comme variqueuses ; on a même vu la mort être la conséquence d'une rupture de ces vaisseaux dans le kyste (Gayet). Ces particularités anatomiques ne pourraient-elles pas être invoquées pour expliquer la pénétration accidentelle du contenu kystique dans les voies circulatoires ?

Quoi qu'il en soit, nous manquons des éléments nécessaires pour donner de ces faits une interprétation pourvue de quelque caractère de certitude. Mais, d'autre part, rien non plus n'autorise à s'en servir comme d'un argument solide contre la thèse énoncée ci-dessus et qui rapporte l'urticaire à une absorption de liquide hydatique.

Après avoir étudié au milieu de quelles circonstances survient l'éruption qui complique les tumeurs hydatiques, nous n'insisterons point sur les détails cliniques qu'elle présente, sur l'époque de son apparition, sur sa durée, sur ses localisations, ses caractères morphologiques, etc. Mais nous devons mentionner, telle qu'elle résulte des faits cliniques, une particularité digne de remarque et qui n'a pas manqué d'être relevée par la plupart des observateurs : c'est que, presque constamment, l'urticaire n'apparaît qu'à la suite de la première ponction, tandis que les suivantes ne donnent lieu à aucun exanthème.

On a essayé d'expliquer cette circonstance singulière par l'altération rapide du liquide hydatique après la première intervention, ou encore par l'obstacle qu'apporteraient à l'épanchement du liquide dans le péritoine les adhérences qu'aurait fait naître cette première ponction. Mais aucune de ces deux interprétations n'est vraiment satisfaisante. En effet, dans nombre de cas, la première ponction a été suivie de la reproduction du liquide hydatique qui présentait, lors des opérations ultérieures, les caractères du liquide parfaitement pur ; et quant aux adhérences créées par une simple

piqûre, elles sont parfois insignifiantes. Il est intéressant de noter cette espèce d'immunité conférée par une première atteinte ; mais il faut savoir aussi qu'elle peut n'être que temporaire, ainsi que nous l'apprend une curieuse observation de M. le professeur Jaccoud (1). Bien que le mode suivant lequel se produit cette immunité relative demeure profondément obscur, on ne peut s'empêcher de la comparer aux vaccinations obtenues, à l'égard des maladies infectieuses, au moyen de substances chimiques, telles que les produits solubles sécrétés par les microbes.

Tels sont les enseignements que l'on peut tirer des observations cliniques. Quant aux faits expérimentaux, ils démontrent d'une façon bien plus directe le mécanisme de l'action toxique. Le cas cité plus haut de M. Bouchard a toute la précision d'une expérience faite sur l'homme : c'est en quelque sorte une injection intra-veineuse de liquide hydatique suivie d'urticaire. Dans les expériences de M. Debove dont nous avons été témoin, ce liquide, parfaitement pur et filtré, introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané, en faible proportion, détermina chez un sujet une éruption localisée aux points d'inoculation et, chez un autre sujet, une éruption d'abord localisée qui se généralisa bientôt. Enfin chez un troisième, l'injection ne fut suivie d'aucun exanthème et cette dernière expérience montre bien que la prédisposition joue un rôle important dans l'apparition de cette urticaire et que tous les individus ne sont pas également sensibles à l'égard de l'agent

(1) Chez une malade, une première ponction, faite au mois de février, fut suivie d'urticaire et une seconde en juillet ne produisit aucun accident; puis, en septembre, une première séance d'électro-puncture détermina de nouveau l'urticaire qui fit défaut le mois suivant après une seconde séance (Jaccoud, Clinique de la Pitié, 1884-85, p. 127).

Chachereau, dans une observation de kyste pulmonaire, signale une urticaire qui survint un mois après le début de l'expectoration hydatique et qui reparut deux mois plus tard, toujours accompagnée d'hémoptysies et d'expectoration hydatique. Dans un cas de James, l'éruption prurigineuse, analogue à la roséole, qui suivit la rupture d'un kyste dans la vessie, se reproduisit lors d'une ponction faite trois mois après pour une récidive de la tumeur.

toxique, ainsi que cela s'observe si fréquemment d'ailleurs pour un grand nombre de poisons.

De tous les faits que nous venons d'examiner se dégage cette conclusion, que l'absorption d'une certaine quantité du contenu kystique est le mécanisme qui convient de la façon la plus satisfaisante à la pathogénie de cette éruption spéciale, de cette *urticaire hydatique*, ainsi qu'Archambault proposait de la nommer. Celle-ci est par suite une manifestation toxique, absolument comme celle qui survient après l'ingestion de divers aliments (coquillages, fruits, etc.), ou de certaines substances médicamenteuses (morphine, opium, antipyrine, etc.).

Si l'on se refusait à accepter cette pathogénie, il ne resterait guère qu'une explication possible : rapporter les phénomènes à la seule action du système nerveux et attribuer au traumatisme la propriété de provoquer une action réflexe dont l'aboutissant serait l'apparition d'un exanthème (1). Sans doute l'intervention du système nerveux est indiscutable dans la production de l'urticaire en général et l'urticaire hydatique n'échappe pas à son influence.

Le système nerveux a certainement une grande part dans la localisation de l'exanthème et nous voyons, par exemple, dans un cas de M. Dieulafoy, l'éruption se limiter d'une façon remarquable au côté droit du corps ; chez le malade de M. Laveran, une urticaire que le sujet avait eue plusieurs années auparavant, à la suite d'une indigestion occasionnée par des escargots, s'était aussi bornée au côté droit. Mais dans l'urticaire hydatique comme dans l'urticaire *ab ingestis*, le rôle du système nerveux est secondaire et l'intoxication est le phénomène primitif. Le système nerveux n'est qu'un intermédiaire entre l'agent toxique et la détermination cutanée.

D'ailleurs, si l'on admettait que l'urticaire relève exclusi-

(1) L'origine réflexe de l'urticaire hydatique est admise par MM. Jaccoud (loc. cit.), Vidal (Ann. de dermatol., 1880, p. 416), Besnier et Doyon (trad. des Leç. sur les maladies de la peau, par Kaposi, Paris, 1881, t. I, p. 398, note).

vement d'une action nerveuse, provoquée par le traumatisme opératoire, la fréquence si grande de l'éruption à la suite des ponctions de kystes hydatiques serait inexplicable, aussi bien que son absence à la suite des autres ponctions, pratiquées dans divers épanchements liquides et différents kystes non hydatiques. Faudrait-il attribuer cette fréquence particulière à la piqûre du foie ? Mais le foie a été bien souvent atteint par des ponctions et des traumatismes variés, sans qu'il en soit résulté d'urticaire et celle-ci s'est rencontrée, d'autre part, après la ponction des kystes hydatiques de la plèvre et des muscles. Une autre preuve que le traumatisme n'est pas seul en cause et qu'il faut y joindre l'action propre du liquide hydatique, c'est qu'on ne voit pas d'urticaire à la suite des incisions antiseptiques des kystes hydatiques, telles qu'on les pratique aujourd'hui, et dans lesquelles toutes les conditions sont réunies pour éviter l'absorption du liquide : ouverture large, précautions minutieuses pour prévenir l'irruption du contenu dans le péritoine, enfin antisepsie rigoureuse et occlusion aussi soignée que possible des vaisseaux.

Objectera-t-on les faits dans lesquels l'absorption du liquide hydatique reste incertaine, les cas d'urticaire apparaissant au début de l'évolution des kystes ? Cherchera-t-on à comparer l'urticaire qui se développe en pareil cas à celle qui s'observe parfois au cours de certaines affections hépatiques et coïncide avec l'ictère (Graves, Murchison, Frerichs, Litten), la glycosurie (Kaposi, Peter) ? Mais l'ictère, symptôme rare des kystes hydatiques, manque le plus souvent dans les cas d'urticaire après ponction. Nous le trouvons mentionné par Humphry; il existait également chez une malade de M. Debove; au contraire il faisait défaut dans la grande majorité des cas. Au surplus cette urticaire qui accompagne quelquefois certaines affections hépatiques pourrait bien être elle-même sous la dépendance des troubles digestifs résultant de l'altération des fonctions du foie (1) ; sa pathogénie serait donc celle de

(1) Graves. Leç. de clinique médicale, trad. Jaccoud, 2e édit., 1863, t. I, p. 576.

l'urticaire des auto-intoxications, telle que l'a développée M. Bouchard, et le système nerveux n'y jouerait pas davantage un rôle exclusif.

Nous avons hâte d'arriver maintenant aux autres accidents qui nous semblent relever de cette intoxication hydatique dont l'urticaire est la manifestation la mieux connue. Une transition toute naturelle entre ces accidents nouveaux et l'urticaire nous est fournie par les observations dans lesquelles cette éruption s'est accompagnée de troubles variés et plus ou moins sérieux. Voyons en quoi consistent ces accidents concomitants. Dans certains cas ce sont des phénomènes à grand fracas : état syncopal plus ou moins prononcé, dyspnée, refroidissement des extrémités, nausées et vomissements, collapsus plus ou moins prolongé. Ainsi Humphry (de Cambridge) rapporte le cas suivant :

Obs. I. — L. Humphry, *The Lancet*, jan. 15, 1887 ; vol. I, p. 120. Homme de 23 ans. Kyste du foie avec ictère. Une ponction exploratrice fut faite avec une seringue hypodermique. Issue d'un demi-drachme (moins d'un gramme) de liquide. « Quelques minutes après, il fut pris d'une extrême faiblesse et de dyspnée, sa face devint livide et pâle et ses lèvres bleues ; il vomit deux ou trois fois et le pouls cessa au poignet ; les extrémités se refroidirent et les bruits du cœur devinrent presque imperceptibles. Des stimulants furent donnés et un sinapisme appliqué sur le cœur, mais le malade resta dans cet état de collapsus pendant près d'une demi-heure. Une urticaire « irritable » profuse, apparut alors sur l'abdomen, les jambes et, du côté de l'extension, aux bras. La poitrine et la face étaient indemnes de l'éruption, mais couvertes d'une sueur abondante. Le rash persista quelques heures, puis s'atténua graduellement et le malade était complètement rétabli la semaine suivante. »

Notre collègue Vignard nous a communiqué le fait suivant observé dans le service de M. Terrillon, à la Salpêtrière. Chez une femme de 69 ans, atteinte d'un kyste hydatique siégeant à la partie supérieure de l'abdomen, une ponction aspiratrice ayant évacué 60 grammes de liquide clair fut suivie, au bout d'un quart d'heure, de défaillance, pâleur de la face, menace

de syncope, état nauséeux; ces accidents disparurent après une demi-heure; le lendemain se manifestait l'urticaire. Une seconde ponction fut faite le surlendemain de la première et donna issue à 10 c. c. de liquide qu'on remplaça par une égale quantité d'une solution de sublimé à 1 p. 500. Les mêmes phénomènes se reproduisirent ainsi que l'urticaire qui se montra par poussées successives pendant plusieurs jours.

Barailhé mentionne un état syncopal passager, provoqué par la ponction, qui fut suivie une heure après d'urticaire; le lendemain la température s'élevait à 38°3. A la suite de la rupture d'une tumeur dont la nature hydatique avait été reconnue, Robertson vit survenir un état de collapsus, avec urticaire profuse et symptômes de péritonite: tous phénomènes qui disparurent rapidement. Une dyspnée vive s'est montrée aussitôt après la ponction dans un cas de Bussard; elle persista un quart-d'heure; le lendemain soir le thermomètre montait à 38°8 et, trente heures après l'opération paraissait l'éruption ortiée. Chez une des malades de M. Debove, après la piqûre d'un kyste hydatique du poumon avec une seringue de Pravaz, survint en même temps que l'urticaire une crise dyspnéique intense, avec toux, expectoration muqueuse et sueurs abondantes; le lendemain tout avait disparu; mais cinq jours plus tard une ponction évacuatrice provoqua une dyspnée moins vive, sans éruption. Dans la seconde observation de M. Debove, on vit l'urticaire accompagnée d'oppression et de toux, suivre la ponction d'un kyste hydatique du foie; dix jours après, une nouvelle ponction étant pratiquée, mais interrompue bientôt parce que le liquide était très rouge, au bout de quelques heures éclatèrent des accidents très effrayants: collapsus, pâleur extrême, sueurs froides, face grippée, pouls filiforme, dont il ne restait plus trace le lendemain matin.

Le hoquet, des nausées, des vomissements, de la diarrhée ont été quelquefois observés. Nous relevons dans un cas de M. Dieulafoy, dix minutes après une ponction, des nausées, du hoquet, une urticaire généralisée très rapidement à tout le coté droit du corps, puis quelques vomissements verdâtres et,

les jours suivants, un peu de fièvre. Dans une autre observation du même auteur, l'écoulement ayant été arrêté et la mensuration de l'abdomen ayant été faite, des nausées et de la diarrhée survinrent une heure après ; le lendemain se manifestèrent l'urticaire et la fièvre ; on nota aussi la présence de l'éruption sur la muqueuse bucco-pharyngée, ce qui donna lieu à une dysphagie très marquée. Une deuxième ponction ne fut suivie d'aucun accident ; mais une troisième, un mois après la première, provoqua une fièvre assez vive et passagère. Des vomissements accompagnaient l'éruption dans un fait rapporté par Archambault. Wartmann vit se développer le lendemain d'une ponction divers accidents : fièvre vive, céphalalgie, dyspnée, nausées, vomissements, et en même temps forte poussée d'urticaire. Chez un malade de M. Laveran, des nausées et de l'anorexie, survenus le lendemain de la ponction, précédaient de quelques heures l'exanthème. M. Poulet, dans un cas d'urticaire après ponction, signale des vomissements et quelques selles diarrhéiques le lendemain : en même temps que ces phénomènes, la température restait fébrile pendant trois jours (39°8). Dans une observation de Lihotzky, l'éruption s'accompagnait de fièvre et de vomissements, après l'évacuation d'un kyste de la rate.

On a vu parfois des signes d'embarras gastrique suivre l'urticaire. C'est ainsi que Bradbury, dans un cas où l'exanthème apparut le lendemain de la ponction, les note pendant plusieurs jours en même temps qu'une fièvre vive (jusqu'à 39°). Feytaud relate dans sa thèse une observation de M. Legroux mentionnant, les jours qui suivirent l'urticaire, du malaise, de l'insomnie, de l'inappétence, des vomissements, avec enduit jaunâtre et épais de la langue et chaleur de la peau.

D'autres fois ce sont des accidents ressemblant à ceux d'une péritonite. Dans un cas recueilli par le Dr Haussmann et communiqué à la Société des hôpitaux par M. Millard, la ponction fut suivie de frissons, vomissements porracés, ascite, pouls faible et fréquent, température de 39° ; le lendemain, ces accidents s'étaient fort amendés et l'urticaire avait paru ; l'ascite rétrocéda par la suite. Il est vraisemblable dans ce

fait, surtout en raison de l'ascite, qu'il y eut écoulement de liquide hydatique dans le péritoine, après l'opération.

Assez fréquemment la fièvre accompagne ou suit l'éruption. Elle existait dans plusieurs des cas précédemment indiqués (Barailhé, Bussard, Dieulafoy, Archambault, Wartmann, Poulet, Lihotzky, Bradbury, Millard). Nous trouvons aussi une légère réaction fébrile en même temps que l'exanthème dans un fait de Cramoisy, cité par M. Dieulafoy, et dans une observation de M. Lannelongue, publiée dans la thèse de Feytaud. Chez un malade de Ranke, une ponction avec la seringue de Pravaz eut pour conséquence une fièvre assez vive (39°) avec éruption ortiée pendant cinq jours. James, le lendemain de la ponction d'un kyste hydatique attenant à la vessie, vit une température de 39° précéder de trois jours le développement de l'exanthème.

M. Jaccoud cite un cas d'urticaire avec fièvre chez une femme de 20 ans, après la ponction d'un kyste hydatique. L'éruption se fit par trois poussées successives et la température resta fébrile pendant douze jours, atteignant 39°8 le surlendemain de l'intervention et oscillant les jours suivants entre 38°5 et 38°8. Dans ce cas on a pu croire au développement d'une péritonite et M. Jaccoud insiste sur l'importance qu'il y a à différencier cette dernière complication des phénomènes fébriles sans durée ni gravité qui suivent parfois la ponction des tumeurs hydatiques.

A quelle pathogénie doit-on rattacher les divers symptômes que nous venons de passer en revue ? Expliquera-t-on les uns par une action réflexe, les autres par des accidents inflammatoires ? N'est-il pas plus simple d'appliquer à tous la pathogénie de l'intoxication et de les réunir ainsi à l'urticaire qui les accompagne ? C'est ce que nous discuterons bientôt lorsque nous aurons vu des phénomènes analogues survenir parfois sans urticaire.

Dans un certain nombre de cas, en effet, en l'absence de toute éruption ortiée, des accidents variés ont suivi la rupture spontanée ou l'ouverture artificielle des kystes hydatiques : de là une nouvelle série de faits qu'il nous faut examiner.

Dans plusieurs observations, il s'agit d'un état syncopal plus ou moins prononcé, se manifestant après la ponction.

Obs. II. — Aran, *Bull. de thérapeutique*, sept. 1854, p. 220, obs. 1.

Homme de 31 ans. Kyste du foie. Ponction : 360 à 380 grammes d'un liquide clair comme de l'eau de roche. Mais à peine s'était-il écoulé 360 à 380 grammes de ce liquide, que le malade, qui était à moitié assis dans son lit, appuyé sur des oreillers, était pris d'agitation, pâlissait et tombait en arrière dans un état de syncope qui nous donna les plus vives inquiétudes. La face était pâle et altérée, les extrémités froides, violacées et couvertes d'une sueur visqueuse, la respiration anxieuse et très lente; perte complète de la sensibilité et de la motilité, évacuations involontaires d'urine et de matières fécales. La persistance des battements de cœur et des mouvements respiratoires, d'ailleurs très ralentis, ne nous rassurait que médiocrement, et nous craignions à chaque instant voir le malade succomber. Bientôt cependant, sous l'influence du décubitus horizontal, de frictions stimulantes, la peau commença à se colorer, la poitrine se souleva plus largement, et le malade put ingérer quelques cuillerées de vin. Mais les suites de cette syncope furent assez longues; la connaissance n'était complètement revenue qu'au bout d'une heure, et il y eut encore trois garde-robes, des nausées et un vomissement. Le refroidissement persista pendant une grande partie de la journée, ainsi que la coloration violacée et la sueur visqueuse, et le soir il ne restait, de tout cet appareil effrayant de symptômes, que de la faiblesse et la coloration violacée des extrémités.

Obs. III. — J. Ogle, *Trans. of the Patholog. Soc. of London*, 1860, vol. XI, p. 295.

Jeune homme de 22 ans. Tumeurs multiples dans l'abdomen.

« Un jour en jouant dans le jardin de l'hôpital, le malade tomba et ressentit aussitôt une douleur excruciante dans tout l'abdomen; on le reporta dans son lit dans un état de collapsus. Quelque temps après, il reprit connaissance, et les symptômes de péritonite qu'il avait éprouvés disparurent complètement. Après être sorti de l'hôpital, il y rentra pour un érysipèle de la face et de la tête auquel il succomba. »

Autopsie... De nombreuses tumeurs hydatiques de différent volume existaient dans l'épiploon ; presque toutes les autres parties de l'abdomen étaient occupées par des kystes semblables. Des deux plus gros,

l'un s'était développé au dessus du foie, y avait pénétré en partie jusqu'à avoir produit actuellement la disparition du côté droit du diaphragme; il se prolongeait dans la cavité de la plèvre et comprimait le poumon. A gauche l'autre plus petit, avait envahi le diaphrame et pénétrait dans le thorax au-dessous du cœur. On trouva aussi un kyste hydatique avec des parois de l'épaisseur et de la consistance d'une carte à jouer, attaché à la surface de la capsule de la rate.

Obs. IV. — W. Brinton. *The Lancet*, déc. 6, 1862, vol. II, p. 639.
Femme de 18 ans. Ponction d'un kyste hydatique du foie; 1 pinte 1/2 (850 gr.). Pendant quelques jours prostration considérable et envies de vomir.

Obs. V. — Duffin, *The Lancet*, jan. 30, 1869, p. 158.
Homme de 27 ans. Ponction d'un kyste hydatique : 28 onces (800 gr.). Douleur vive. Environ 6 heures après, deux violents frissons, décubitus dorsal les genoux relevés. Aspect du shock. Pouls = 104; Tempér. 100° F (37°,7 C.). Le lendemain amélioration.

Obs. VI. — Chairou, in Dieulafoy, *Tr. de l'aspiration*, p. 86.
Femme de 43 ans. Ponction aspiratrice d'un kyste hydatique; 150 grammes. « J'avais à peine pratiqué l'opération, que cette femme fut prise d'une syncope qui fut du reste assez passagère. »

Obs. VII. — Massart (de Honfleur), *Bull. Soc. médic. des hôpitaux*, 1874, p. 224.
Homme de 41 ans; teinte ictérique; ponction d'un kyste du foie : 3/4 de litre de liquide et débris de membranes. « Après la ponction le malade fut pris d'une faiblesse qui dura environ deux heures; je lui administrai à plusieurs reprises du vin de Malaga; le corps était couvert de sueurs; mais pendant tout ce temps, le pouls quoique diminué de force, était resté régulier, à 80. »

Obs. VIII. — Monod, in thèse de Braine, Paris 1886; obs. VIII, p. 83.
Femme de 49 ans. Kyste hydatique du foie, ictère, dyspnée. Ponction pour confirmer le diagnostic; 3 litres de liquide louche. « Un quart d'heure après la ponction, violent frisson, sueurs profuses, état syncopal. La température s'élève à 39°,2. Douleurs violentes dans l'abdomen. Dans la journée vomissements du lait et du vin

ingérés. Diarrhée liquide. Facies péritonitique. Pouls petit, misérable. La fièvre oscille autour de 39° pendant cinq jours. » Plus tard laparotomie ; guérison.

Dans toutes ces observations, les accidents se sont montrés en dehors de l'urticaire. Mais on peut voir aussi l'éruption survenir après une première ponction et les accidents que nous venons d'étudier se manifester sans l'exanthème lors des opérations ultérieures. Ainsi, dans un des cas de M. Debove, une première ponction, dans un kyste du poumon, avait déterminé une crise dyspnéique avec urticaire ; à la seconde intervention, la dyspnée se montra seule. Dans la deuxième observation de M. Debove, une première ponction d'un kyste hépatique avait été suivie d'urticaire; une nouvelle opération fut compliquée de collapsus sans éruption. M. Dieulafoy note après une première ponction la fièvre et l'urticaire, puis la fièvre seule après une troisième ponction, alors que, dans l'intervalle, une seconde opération n'avait provoqué aucun accident.

La fièvre, toujours indépendamment de l'urticaire, a été plusieurs fois observée à la suite d'une ponction ou d'une rupture du kyste. Elle existait dans les faits cités plus haut de Duffin et de M. Monod. De même après une ponction, Vigla (1) observa un léger mouvement fébrile qui dura deux jours et fut suivi d'une éruption d'herpès aux paupières ; Southey (2) note également une légère réaction fébrile ; Wolff (3) la signale dans plusieurs cas. M. Bouchut (4), ayant retiré par aspiration 85 grammes de liquide hydatique, chez une petite fille de onze ans, vit survenir et durer vingt-quatre heures des douleurs, quelques envies de vomir, de la fièvre et un grand abattement. Deux malades de Borgherini (5), traitées

(1) Vigla, d'après Moissenet. Arch. gén. de méd., 1859, t. I, p. 144.

(2) Southey. British med. Journal, aug. 6, 1870, vol. II, p. 138.

(3) M. Wolff. Berliner klinische Wochenschrift, 1870, p. 53 et 66.

(4) Bouchut. Gazette des hôpitaux, 13 févr. 1872.

(5) A. Borgherini. Gazz. med. Ital. Venete, 1882, n. 31 et 32 ; — d'après Centralbl. f. Chir., 1883, p. 694.

par la ponction capillaire, présentèrent une fièvre intense (40°,2 dans un cas). Chez une malade de M. Jaccoud (1), le thermomètre, après la ponction, monta à 38° et 38°,2 pendant cinq jours. Ryan (2) raconte qu'ayant mis un large tube à demeure pour permettre l'évacuation du liquide, la malade, une fillette, le retira: quelques heures après, la fièvre apparut. Lihotzky (3) rapporte l'observation d'un matelot chez qui la rupture d'un kyste hydatique, provoquée par une chute, eut pour conséquence le développement subit d'accidents très graves : fièvre, douleur, ictère, vomissements. La fièvre, accompagnée de vomissements pendant deux ou trois jours, suivit la ponction de deux kystes hydatiques chez une malade de M. R. Moutard-Martin (4). M. Le Dentu (5), malgré toutes les précautions antiseptiques et notamment le flambage du trocart, observa une température élevée le soir de l'opération.

Enfin Fagge et Durham (6), rapportant 8 cas de kystes à échinocoques traités par l'électrolyse, signalent une ascension plus ou moins marquée du thermomètre à la suite de ce traitement et parfois aussi des maux de cœur, un état de pâleur et de faiblesse. Dans un cas même, où après l'opération le liquide se répandit dans la plèvre, la fièvre acquit une grande intensité.

Il est impossible de méconnaître l'analogie qui existe entre les accidents que nous venons de passer en revue et ceux que nous avons rencontrés en même temps que l'urticaire. Ici encore nous trouvons des phénomènes multiples : la fièvre, et

---

(1) S. Jaccoud. Leç. de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié (1883-84), p. 126.

(2) Ryan. Med. Soc. of Victoria. Austral. med. Journal, Melbourne, may 15, 1885, p. 211.

(3) G. Lihotzky. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd XXIII, 1886, p. 116.

(4) R. Moutard-Martin. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux, 12 nov. 1886.

(5) Le Dentu. Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie, 19 mai 1886, p. 411.

(6) H. Fagge et Durham. The Lancet, july 18, 1868, vol. II, p. 76, — et Medico-chirurg. Trans., 1871, vol. LIV, p. 1,

parfois aussi le collapsus, la syncope, des nausées et des vomissements, de la diarrhée, des signes rappelant ceux de la péritonite. Relevons en outre l'herpès des paupières signalé par Vigla, et mentionnons à ce propos que M. L. Monod a vu un zona apparaître au niveau de l'hypochondre droit, dans le cours de l'évolution d'un kyste hydatique traité par les ponctions successives (1).

Si nous recherchons maintenant les conditions qui ont pu favoriser l'absorption du liquide hydatique, nous retrouvons des circonstances identiques à celles que nous avons déjà mentionnées à propos de l'urticaire. Dans les faits rapportés par Ogle et Lihotzky, il s'agit de rupture dans le péritoine. Dans les cas de M. Bouchut et de M. R. Moutard-Martin, la quantité du liquide extrait était peu abondante : 85 grammes dans le premier, 60 et 40 dans le second. Borgherini, par sa méthode des ponctions capillaires, ne donnait issue qu'à quelques grammes (2 ou 3 grammes dans l'une de ses observations). Dans le traitement par l'électrolyse, Fagge et Durham ont constaté dans quelques cas l'épanchement du liquide dans l'abdomen ou la plèvre et, plusieurs fois, ils ont vu quelques gouttes de ce liquide sourdre par l'orifice de la piqûre. Ce fut une manœuvre imprudente de la malade qui, dans le fait de Ryan, provoqua la réaction fébrile.

Ainsi, accompagnés ou non d'exanthème, les accidents surviennent dans les mêmes circonstances et se manifestent avec des caractères identiques. Dès lors cette ressemblance si frappante entre les deux ordres de faits nous impose l'obligation de leur assigner une pathogénie commune.

Parmi ces phénomènes, il en est qu'on pourrait attribuer à une action réflexe : par exemple le collapsus, la syncope. Mais on sera frappé de la rareté relative de symptômes analogues à la suite d'autres ponctions, surtout si l'on considère que les kystes hydatiques constituent le plus ordinairement des collections de petit volume et sans rapports directs avec les organes principaux de la respiration et de la circulation.

(1) L. Monod. Gaz. hebdomad., 19 juillet 1872, p. 470.

En effet les accidents réflexes, la syncope, ne s'observent guère à la suite de l'évacuation d'épanchements vulgaires (ascite, kyste de l'ovaire, collection pleurale) que si ces derniers sont abondants et rapidement vidés, ou bien s'ils affectent des relations étroites avec les poumons et le cœur. Il faut donc faire intervenir, pour les kystes hydatiques, la nature du contenu et admettre une irritation particulière du péritoine, produite par le liquide qu'ils renferment, c'est-à-dire une action spécifique de ce fluide. Or cette action spécifique se conçoit sans peine dans l'hypothèse d'une intoxication.

Quant aux symptômes fébriles, on pourrait croire, et on a cru en effet, qu'ils relèvent d'une inflammation, soit du péritoine, soit du kyste hydatique. Mais il faut remarquer que, le plus souvent, cette fièvre, par sa fugacité, semble exclure toute idée d'une lésion véritable. D'autre part, elle ne s'accompagne pas toujours de signes ressemblant à ceux d'une péritonite et c'est pourquoi M. Jaccoud, séparant absolument ces deux ordres d'accidents, insiste sur l'intérêt qu'il y a dans la pratique à ne point confondre la fièvre passagère et sans gravité avec la complication bien autrement sérieuse de péritonite. S'agit-il d'une absorption de produits septiques introduits par la ponction ? Mais nous voyons, dans l'observation de M. Le Dentu, que des précautions antiseptiques avaient été prises et que la fièvre restait inexpliquée. Parlera-t-on d'une inflammation du kyste lui-même donnant lieu à la résorption de produits putrides ? On sait en effet que cette inflammation qui entraîne la purulence du liquide, a été trop souvent le résultat des ponctions. Mais, en raison de ce fait, nous avons pris soin dans nos recherches d'éliminer les cas nombreux de fièvre survenue après une ponction et suivie de la suppuration du kyste. Dans les observations d'accidents fébriles que nous avons citées, rien ne peut faire admettre cette transformation purulente du contenu et même l'on a parfois pu constater, lors d'une nouvelle ponction, que le liquide était resté parfaitement clair. Il paraît donc naturel de comparer cette fièvre à celle qui accompagne souvent le développement

de l'urticaire, en sorte que l'intoxication hydatique pourrait se manifester tantôt par une fièvre sans urticaire, tantôt par une urticaire fébrile, tantôt enfin par une éruption apyrétique.

On le voit, ni l'action réflexe, ni l'inflammation ne peuvent fournir une explication complète des accidents que nous venons d'étudier, qu'ils soient ou non accompagnés d'urticaire.

En somme, aussi bien que cette éruption elle-même, tous les accidents nous semblent justiciables d'une cause unique, l'intoxication.

Quant à préciser quel est le mode d'action du principe toxique, et par quel mécanisme le poison produit ses manifestations cliniques, c'est une question à laquelle il est fort difficile de répondre. On peut toutefois admettre, avec une grande vraisemblance, que le système nerveux intervient encore à titre d'intermédiaire, ainsi que nous l'avons indiqué déjà pour l'urticaire.

A ce sujet nous devons dire un mot d'une hypothèse proposée pour expliquer certains accidents : c'est celle d'une urticaire interne. Quelques auteurs, et notamment N. Guéneau de Mussy (1), ont insisté sur la fréquence ordinairement méconnue des urticaires internes et sur les accidents de diarrhée, vomissements, etc., qui leur seraient imputables. On pourrait faire l'application de ces vues sur l'urticaire interne considérée en général, au cas particulier de l'urticaire hydatique. C'est ainsi que, dans un fait de M. Dieulafoy, l'existence de cet exanthème a paru manifeste : il avait donné lieu à de l'angine et de la dysphagie. Mais nous ne croyons point qu'on doive généraliser cette interprétation. On voit en effet, après une première ponction suivie d'urticaire, une seconde intervention déterminer des accidents sans aucune éruption cutanée. Or on sait que l'urticaire ne se montre presque jamais à la peau lors d'une seconde ponction, et l'hypothèse d'un exan-

(1) N. Guéneau de Mussy. Considérations sur les endermoses. France médicale, 1879.

thème est alors bien hasardée. En définitive, ce ne serait là qu'une explication partielle et nous pensons qu'il existe des phénomènes toxiques, résultant de l'absorption du liquide hydatique, sans corrélation nécessaire avec l'urticaire, externe ou interne.

(*A suivre.*)

DES CAUSES DE L'IRRÉDUCTIBILITÉ DES LUXATIONS ANCIENNES DE L'ÉPAULE

Par Ch. NÉLATON,
Chirurgien des hôpitaux.

L'irréductibilité des luxations anciennes de l'épaule est généralement rapportée à trois causes principales :

1° A des déformations des surfaces articulaires consécutives à la luxation.

2° A des rétractions musculaires affectant surtout les muscles qui entourent la tête humérale déplacée.

3° A des adhérences fibreuses accidentelles qui fixent cette extrémité osseuse dans sa nouvelle position.

Je ne m'occuperai point des déformations des surfaces articulaires. Elles sont souvent considérables et ont été constatées la plupart du temps dans les dissections de luxations abandonnées sans traitement depuis de longues années. Ces lésions anciennes ne sont généralement pas justiciables d'un traitement chirurgical et n'ont qu'un intérêt anatomo-pathologique.

Les deux autres causes d'irréductibilité me paraissent au contraire importantes à discuter. En effet la rétraction des muscles périarticulaires et les adhérences fibreuses contractées par la tête humérale déplacée passent pour créer les difficultés habituelles de la réduction. *Or je ne pense pas qu'il en soit ainsi le plus souvent.* Ce sont pourtant ces modifications musculaires et ces brides que les auteurs les plus autorisés et les plus récents ont particulièrement accusées,

(Panas (1), Lafaurie (2), Hamilton (3), Heydenreich (4). C'est contre elles que la thérapeutique chirurgicale est instituée car lorsqu'un chirurgien se propose de réduire une luxation ancienne il emploie les tractions violentes pour vaincre la rétraction musculaire et les mouvements forcés dans des directions variées pour rompre les brides accidentelles. Parfois même il a recours à la ténotomie des muscles péri-scapulaires suivant l'exemple de Weinhold (5), de Dieffenbach (6) et de Simon (7) ou à la section des tractus fibreux ainsi que Polaillon (8), son élève Bardou-Lacroze (9) et Daniel Mollière (10) l'ont conseillé dans ces derniers temps.

Pour montrer quelle importance considérable est attachée à l'existence de ces brides fibreuses je rapporterai les premières lignes de la communication de M. Polaillon à la Société de chirurgie :

« La solidité des adhérences qui se forment autour de la tête humérale luxée depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois est sans contredit la principale cause qui empêche la réduction des luxations de l'épaule... »

Le passage suivant de la thèse de Bardou-Lacroze n'est pas moins explicite : « La solidité des brides fibreuses est parfois si grande qu'elles ne se rompent qu'au prix des plus violents efforts et des accidents les plus redoutables; souvent même les moyens habituellement employés échouent contre cette ankylose périphérique et si les indications à réduire sont formelles les débridements par la méthode sous-cutanée peuvent s'imposer à l'esprit du chirurgien. »

Or je crois exagérée l'importance accordée à cette cause d'irréductibilité et je chercherai dans ce travail à démontrer qu'elle ne contribue que pour une faible part à empêcher la

(1) Panas. Art. Epaule. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XIII, p. 491.
(2) Lafaurie. Etude sur les luxations anciennes. Th. Paris, 1869.
(3) Hamilton. Fract. et luxat., traduct. Poinsot, 1884, p. 833.
(4) Heydenreich. Art. Epaule. Dict. Dechambre, p. 726.
(5) Zwanzig. Diss. de luxatione humeri, etc. Hal., 1819.
(6) Malgaigne. Traité des luxations, p. 124.
(7) Simon. Prager Vierteljahr, 1852, p. 102.
(8) Polaillon. Bullet. de la Soc. de chir., 1882, p. 130.
(9) Bardon-Lacroze. Th. Paris, 1882, p. 13.
(10) Mollière. Congrès français de chirurgie, 1886, p. 298.

rentrée de la tête humérale dans la cavité glénoïde. C'est, selon nous, aux modifications survenues *dans les lèvres de la déchirure capsulaire* ou dans *la capsule tout entière* qu'il faut rapporter les difficultés ou l'impossibilité de la réduction.

Cette idée soutenue autrefois par Desault et J.-L. Petit, puis par Sedillot, a été rappelée incidemment par Malgaigne et depuis lors généralement abandonnée. J'ai pu cependant l'an passé en vérifier l'exactitude au cours d'une tentative de réduction par arthrotomie d'une luxation ancienne de l'épaule. M. Farabeuf, à qui je communiquai le fait, me déclara avoir depuis longtemps pensé que la véritable cause d'irréductibilité des luxations de l'épaule résidait dans le resserrement de la déchirure capsulaire et m'engagea à entreprendre quelques recherches dans le but d'élucider ce point. C'est lui qui a bien voulu faire les deux dessins qui accompagnent ce travail d'après les pièces expérimentales qui m'ont paru démonstratives. Je veux l'en remercier dès à présent.

Avant d'exposer le résultat des recherches que j'ai poursuivies je rapporterai d'abord l'observation à laquelle j'ai fait allusion.

Une femme de 57 ans, atteinte d'une luxation sous-coracoïdienne datant de trois mois, entra le 8 août 1887 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Marthe, n° 5, dans le service de M. Périer que je suppléais à ce moment. Traitée en province, elle avait été soumise à deux reprises différentes à des manœuvres violentes qui n'avaient abouti à aucun résultat. Après avoir vainement essayé moi-même les tractions à l'aide de moufles je me décidai à recourir à l'arthrotomie.

Une large incision axillaire étant faite sur la tête déplacée, on réclina en haut le cordon vasculo-nerveux et la sphère cartilagineuse humérale fut très facilement découverte. Pour cela il avait fallu inciser une couche fibreuse de deux millimètres d'épaisseur environ qui entourait la tête sans lui adhérer et qui représentait la capsule de nouvelle formation. Par cette large incision j'introduisis mon index; il put facilement contourner la tête humérale et sentir son extrémité cartilagi-

neuse libre de tous côtés. Puis poussant plus avant mon doigt, j'arrivai dans la cavité glénoïde ; elle était vide, nullement déformée, recouverte de son cartilage normal. Je crus que j'allais pouvoir facilement y réintégrer la tête par impulsion directe. Mais quelque effort que je fisse pour cela en m'aidant de tractions sur le bras, de mouvements d'abduction et de rotation, je dus reconnaître bientôt que mes tentatives resteraient vaines. Mon collègue et ami M. Jalaguier qui avait bien voulu m'assister dans cette opération, essaya à son tour l'impulsion directe et la traction et échoua de même. Alors, désireux de reconnaître l'obstacle imprévu qui une fois la tête mise à nu et libérée de toutes ses adhérences s'opposait à sa rentrée, j'explorai à nouveau la cavité articulaire et il me fut facile de constater que si la portion osseuse de l'articulation n'avait subi aucune modification, il n'en était pas de même de sa partie ligamenteuse. Après avoir contourné le col anatomique de l'humérus, l'index arrivait bien dans la cavité glénoïde, mais il y était serré comme entre les deux plans d'un angle dièdre. L'une des parois de cet angle étant formée par la cavité glénoïde saine, l'autre par la portion postérieure de la capsule tendue, rétractée et s'opposant formellement à toute tentative de distension. En un mot la portion postérieure de la capsule articulaire plaquée contre la cavité glénoïde et épaissie dans cette situation ne se laissait plus écarter suffisamment pour que la tête pût reprendre sa position entre elle et la cavité osseuse. Pour triompher de sa résistance il eût fallu la fendre en travers, mais mon incision était dans la région axillaire, je n'atteignais cette capsule que du bout de mon doigt au fond de la plaie et il eût été difficile de conduire sur elle le bistouri ; j'abandonnai donc l'idée de conserver la tête humérale et j'en pratiquai la résection.

Une fois la tête humérale enlevée je pus facilement constater la disposition représentée par la fig. I, dessinée d'après une pièce expérimentale sur laquelle nous avons artificiellement produit le resserrement capsulaire.

Les observations précédentes me conduisirent à penser que ce n'était point toujours les adhérences contractées par la tête

luxée qui s'opposaient à la réduction, car, chez mon opérée, toutes les néoformations fibreuses avaient été détruites et le seul obstacle contre lequel j'étais venu me heurter était la résistance, le resserrement de la capsule articulaire. Celle-ci en se fronçant et se fermant à la façon d'une bourse à coulisse,

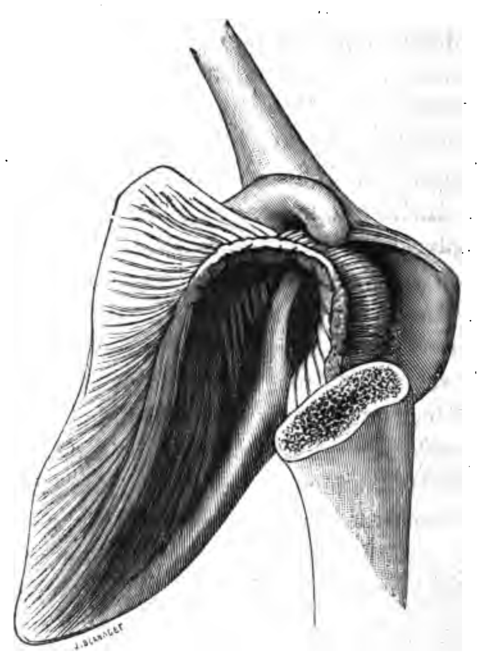


Fig. I.

La tête luxée a été réséquée après désinsertion de la capsule aux tubérosités humérales. Cela permet de reconnaitre la cavité accidentelle qu'occupait la tète déplacée limitée en avant par le sous-scapulaire, en haut et en dehors par la capsule dont le bord désinséré forme une courbe demi circulaire à concavité inférieure. La résection de la tête permet aussi de voir l'orifice qui conduit dans la cavité glénoïde et par lequel la tête est sortie. Il est circonscrit en avant par le bord glénoïdien, en arrière et en dehors par la partie moyenne de la capsule froncée comme le collet d'une bourse à coulisse. Il est trop étroit pour permettre le retour de la tête dans sa cavité.

avait effacé sa cavité et était devenue inapte à recevoir à nouveau la tête qui l'avait abandonnée. C'était là la seule cause d'irréductibilité.

En parcourant la littérature chirurgicale je trouvai le même fait consigné dans plusieurs observations.

En 1836, Lisfranc publie un bel exemple de rétraction capsulaire empêchant la réduction. Les bulletins de la Société anatomique renferment trois cas analogues et le livre de Malgaigne deux. Toutes ces observations montrent le rôle important joué par *le resserrement de la totalité de la capsule déshabitée* pour s'opposer au retour de la tête dans la cavité glénoïde. Voici les faits. Lisfranc nous dit que :

La tête de l'os ayant été mise entièrement à découvert, on constate que sa calotte repose sur une couche de tissus fibreux qui recouvrent la cavité glénoïde de la circonférence vers le centre comme une véritable bourse à coulisse qui aurait été froncée en son milieu; le centre de la bourse en question présente une ouverture un peu oblongue à bords épais et calleux pouvant admettre le bout du doigt indicateur. Avec le doigt et l'œil on découvre par cette ouverture la face cartilagineuse de la cavité glénoïde. Il a été évident pour tou le monde que cette espèce de couche fibreuse placée entre la calotte humérale et la cavité glénoïde *n'était autre chose que l'ancienne capsule articulaire qui, déchirée en avant et en dehors au moment de la luxation, s'était petit à petit rétractée sur elle-même et resserrée au point que nous venons d'indiquer* (1).

M. Thore, en 1839, nous cite le fait suivant :

La cavité glénoïde est vide, sans aucun rapport avec la tête de l'humérus, *recouverte par la capsule qui, entraînée par le déplacement de l'os, s'est aplatie sur elle* (2).

En 1852, description d'une luxation intra-coracoïdienne disséquée par M. Parmentier (3). Nous reproduirons simplement ici ses conclusions :

Trois obstacles semblent avoir existé à la réduction :

1° La résistance du grand pectoral; 2° la résistance du sous-scapulaire soudé à la capsule; 3° par dessus toute chose *la portion postérieure de la capsule qui était rétractée* et qui n'aurait guère pu céder qu'à la section du couteau, d'où il résulte que la réduction complète

(1) Gaz. des hôpit., 1836, p. 297.
(2) Bullet. de la Soc. anat., 1839, p. 36.
(3) Bull. de la Soc. anat., 1852, p. 302.

était impossible, que l'obstacle ne provenait pas d'un amas de tissus de remplissage au niveau de la cavité glénoïde, mais en partie des adhérences fibreuses de la capsule en dedans de l'apophyse coracoïde, et plus essentiellement de la rétraction de la portion postérieure de cette même capsule, qui après la section des adhérences antérieures ne permettait pas encore la réduction complète.

En 1870, dans les bulletins de la Société anatomique, se trouve encore une observation de M. Bourgeois :

L'ancienne cavité glénoïde n'est pas comblée et son cartilage d'encroûtement paraît normal, mais elle adhère intimement à la partie externe de l'ancienne capsule qui se prolonge sur la tête humérale.

Dans le rapport que fit M. Frémy à la Société anatomique sur cette observation on lit : « l'ancienne capsule existe, mais elle a *contracté des adhérences intimes avec la cavité contre laquelle elle s'est trouvée accolée*, elle s'y est en quelque sorte incrustée en s'atrophiant en partie puisqu'on n'aperçoit que quelques tractus blancs, d'aspect nacré, à directions transversales. Voilà donc une disposition singulière et qui doit opposer un obstacle invincible à la réduction ; enfin la cavité glénoïde, à part l'adhérence que je viens de signaler, est intacte et de forme concave. »

Je pense que dans cette dernière observation, puisqu'il est dit dès le début que l'ancienne cavité glénoïde n'est pas comblée et que son cartilage d'encroûtement paraît normal, il y a une erreur de mot lorsque l'auteur nous dit que la capsule adhère à la cavité glénoïde; évidemment elle n'adhère pas, elle n'est que juxtaposée.

Malgaigne, dans son Traité des luxations, nous donne les détails anatomiques suivants d'après une luxation datant de sept mois :

Ce qui avait rendu la réduction impossible c'était d'abord la portion supérieure de la capsule nouvelle en partie formée par le tendon du sous-scapulaire adhérant à la fosse sous-scapulaire, *mais c'était plus particulièrement la portion postérieure de l'ancienne capsule en partie collée sur la cavité glénoïde* et trop courte dès lors pour être refoulée en arrière et par dessus tout une membrane fibreuse épaisse, solide, étendue de la face inférieure de l'acromion à la tête humérale et qu'il aurait fallu diviser avec le couteau pour replacer cette tête

sous l'acromion. Je dois remarquer qu'il n'y avait pas ici de tissu de remplissage (1).

Puis vient le fait de Hilton où l'on trouve à l'autopsie d'une luxation datant de trois mois la tête humérale immédiatement située sous le deltoïde :

L'ancienne capsule... avait été décollée de presque tout le pourtour du col huméral entraînant avec elle le trochiter fracturé et l'ouverture qui avait livré passage à la tête offrait des bords épaissis irréguliers et, chose remarquable, après trois mois, n'était pas encore oblitérée (2).

Toutes ces observations publiées de longue date établissent donc ce point : que la rétraction de la totalité de la capsule abandonnée par la tête humérale apporte un obstacle invincible au retour de cette tête dans sa cavité.

A l'appui de ces documents anatomiques viennent les observations cliniques fournies par les chirurgiens qui ont pratiqué l'arthrotomie dans des cas de luxations rebelles à tous les autres procédés de traitement. Ces tentatives qui à la vérité ne sont pas nombreuses aujourd'hui, ont presque toutes abouti au même résultat : impossibilité de remettre la tête luxée en place. Elles ont été faites par Warren (3), Langenbeck (4), Volkmann (5), Ollier, Thomas de Tours, Burckhardt, Poncet de Cluny. Je ne parlerai pas des observations de Warren, de Langenbeck et de Volkmann où la cause de l'irréductibilité de la tête mise à nu ne semble pas avoir été recherchée, mais je rappellerai en détail les remarques de M. Ollier et de M. Thomas qui me paraissent instructives.

Dans l'observation de M. Ollier :

Une incision est faite dans l'espace inter-deltoïdo-pectoral ; on met la tête humérale à nu..., on sectionne tout ce que le doigt sent tendu

(1) Malgaigne. Traité des luxat., p. 54.

(2) Ibid., p. 58.

(3) Warren. Philadelph. méd. and surgic. report., 25 septembre 1869.

(4) In Kronlein. Arch. f. klin. chirurg., 1877.

(5) In Popke. Zur Casuistik und Therapie der inveterirten und habituellen Schulterluxationen. Inaug. Diss. Halle, 1882.

et résistant autour de la tête et qui paraît pouvoir la retenir. Une longue incision de la capsule permet de rendre ces sections plus étendues, mais ce fut en vain... M. Ollier procède alors à la dénudation méthodique de la tête avec la rugine et sectionne l'humérus à 43 millimètres au dessous de son point le plus élevé. *On voit alors que la cavité glénoïde est masquée par des tissus fibreux (boutonnière capsulaire) ramassés sur eux-mêmes* (1).

C'est donc là encore le resserrement progressif de la capsule qui a été l'obstacle à la réduction.

M. Thomas (2) eut affaire à une luxation sous-glénoïdienne pour laquelle il dut recourir à la résection. Dans les commentaires de l'observation nous trouvons cette phrase :

Après la résection de l'humérus le doigt porté dans la plaie ne put arriver au contact de la cavité glénoïde ; le trajet parcouru par la tête humérale s'était cicatrisé.

Que la cicatrisation fût complète, je ne le pense pas, mais il est bien probable que dans ce cas comme dans celui de M. Ollier, comme dans les faits anatomiques rapportés plus haut, la totalité de la capsule était revenue sur elle-même et la boutonnière de sortie considérablement rétrécie.

Burckhardt (3) réussit à replacer la tête humérale dans la cavité glénoïde, mais après *avoir divisé la partie postérieure de la capsule* et mis à découvert la cavité glénoïde, c'est-à-dire après avoir ouvert la bourse capsulaire resserrée. Nous préconiserons plus loin cette pratique en indiquant la voie qui nous semble la meilleure pour diviser facilement la portion postérieure de la capsule. Seul, Poncet de Cluny (4) aurait obtenu la réduction après une simple section de la capsule en avant.

De tout ceci, que pouvons-nous conclure? Que dans la plupart des descriptions anatomiques publiées ainsi que dans les

(1) Ollier. Congrès franç. de chirurg., 1886, p. 350.
(2) Rev. de chirurg., 1885, p. 715.
(3) Burckhardt. Vurthemb. med. Corresp., n° 4, 1878.
(4) Poulet et Bousquet. Traité de pathologie externe, t. III, p. 692.

observations d'arthrotomies relatées avec quelques détails, l'obstacle à la réduction n'était en aucune façon produit par des brides fibreuses dont l'existence n'est même pas mentionnée, non plus que par la rétraction musculaire sur laquelle personne n'insiste, mais bien par le recroquevillement, par le retrait de la capsule qui, en se fronçant et en se plaquant contre la cavité glénoïde, en efface la cavité de réception au point de la rendre inaccessible à la tête sortie.

Il me paraît donc certain que tel est l'obstacle contre lequel se brisent les efforts des chirurgiens dans un bon nombre de cas, mais je ne pense pas qu'il en soit toujours ainsi.

§ 2.

Bien souvent, en effet, une luxation ancienne de l'humérus présente des difficultés de réduction considérables. Mais ces difficultés sont surmontées et le chirurgien arrive à remettre la tête humérale en place. Or il est évident que ce n'est point le rétrécissement de la capsule tout entière qui s'opposait à la rentrée de l'extrémité osseuse déplacée, car si la cavité capsulaire était devenue plus petite que la tête humérale, quelque adresse que l'on eût et quelque force que l'on pût déployer, on n'arriverait jamais à réintégrer un contenu plus large que le contenant dans la cavité scapulo-humérale. Il est donc impossible de considérer le retrait total de la capsule comme l'obstacle constant à la réduction.

Mais je ne pense pas pourtant que dans les cas auxquels je fais allusion les adhérences fibreuses ou la rétraction musculaire jouent encore le rôle qu'on leur attribue. La cause capitale des difficultés éprouvées me paraît résider purement et simplement dans *l'étranglement* de la tête luxée par la déchirure capsulaire qui lui a livré passage.

Lorsqu'en effet une luxation se produit la calotte humérale perfore la capsule et les lèvres de cette perforation plus ou moins large forment boutonnière autour d'elle. (Fig. 2.)

Dans les premiers jours qui suivent l'accident, ces bords mous et dépressibles, restent suffisamment élastiques pour

laisser rentrer la tête lorsqu'on vainc la contraction musculaire qui la retient en place et qu'on la sollicite à reprendre sa position normale. Mais que pour une cause quelconque

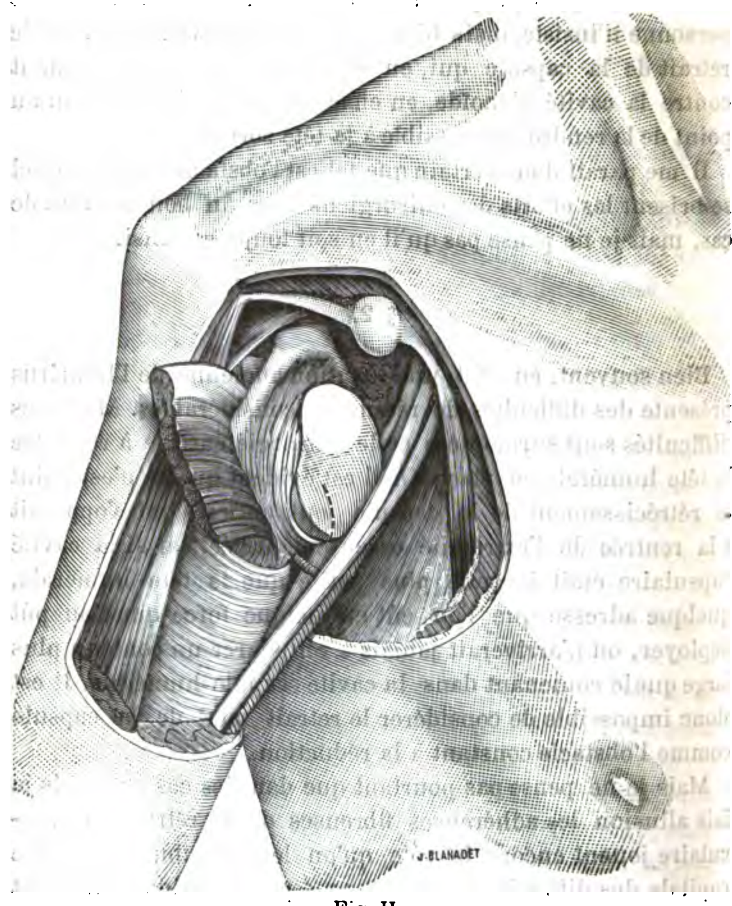


Fig. II.

La tête luxée est étranglée au niveau du col anatomique par les lèvres de la déchirure capsulaire formant collerette autour d'elle. Le muscle sous-scapulaire divisé au niveau de sa partie moyenne a son chef externe récliné en dehors. On voit son tendon s'engager dans sa boutonnière capsulaire normale et, par cette boutonnière, on aperçoit la cavité glénoïde vide.

la luxation ne soit point traitée, la plaie capsulaire tendra à se cicatriser et deviendra le siège d'un travail de prolifération plastique d'épaississement commun à tous les tissus qui se

réparent; il en résultera un rétrécissement de la boutonnière, une perte d'élasticité de ses lèvres, un véritable étranglement de la tête herniée, si je puis ainsi dire.

Or à ce moment-là, la rétraction ne porte que sur les bords de la déchirure et le reste de la capsule demeure intact; si donc on déchire ou l'on coupe une des lèvres étranglantes, l'ouverture est agrandie et la tête rentre facilement dans sa cavité qui ne s'est pas encore rétrécie. C'est cette rupture qui se produit, croyons-nous, pendant les tractions faites sur les luxations anciennes que l'on parvient à réduire.

Que l'intervention soit au contraire plus tardive, ce n'est plus seulement les lèvres de la boutonnière qui se seront rétractées, mais la totalité de la capsule et la luxation sera arrivée à la phase que nous avons tout d'abord étudiée, dans laquelle toute tentative de réduction restera forcément vaine puisque la bourse capsulaire s'est fermée. (Fig. 1.)

Voici donc pour nous quelle serait la succession des faits :

1° Resserrement cicatriciel des lèvres de l'ouverture qui a donné issue à la tête. — Etranglement de cette tête. — Etat qui correspond à des luxations qui sont plus ou moins difficiles à réduire, mais qui peuvent être réduites.

2° Extension du travail de rétraction des lèvres de la boutonnière à la totalité de la capsule. — Effacement de la cavité capsulaire. — Etat qui correspond à des luxations impossibles à réduire sans intervention sanglante.

Cette conception de la cause d'irréductibilité des luxations me paraît démontrée dans l'une de ses phases : la dernière. J'ai fourni des détails recueillis à l'autopsie ou pendant des arthrotomies qui me semblent concluants.

Quant à la première phase, elle n'est pas démontrée ni absolument démontrable par des pièces anatomiques pas plus que par l'observation au cours de l'intervention opératoire, car il s'agit de déplacements que le chirurgien réduit en général à l'aide de tractions et qui ne nécessitent point l'emploi de méthodes sanglantes.

Il est cependant facile d'établir d'après les pièces pathologiques de luxations récentes que la boutonnière capsulaire

existe *presque* constamment et une expérience simple montre que lorsqu'on rétrécit artificiellement les lèvres de cette boutonnière, on crée les difficultés de la réduction. Il est donc logique d'admettre que le travail de contraction cicatricielle qui se produit physiologiquement aura le même effet.

Voyons d'abord la boutonnière capsulaire dans les diverses variétés de luxations en bas et en avant; nous constaterons ensuite les effets de la rétraction de ses lèvres.

Dans la luxation *sous-glénoïdienne*, la tête fait issue par la partie la plus déclive de la capsule; cette dernière est désinsérée du col anatomique dans une étendue de trois à quatre travers de doigt ou perforée à ce niveau dans la même étendue. La sphère cartilagineuse humérale est dans l'aisselle et les bords du trou qu'elle a fait à la capsule en la traversant forment collerette autour de son col anatomique. La partie antérieure de la capsule étant respectée, la tête est bridée en avant par le ligament gléno-sous-huméral, en arrière par le bord inférieur de la portion postérieure de la capsule. Cette disposition se retrouve sur la pièce de Bouygues (1) présentée il y a quelques mois à la Société anatomique, sur une pièce déposée au Musée Dupuytren par M. Benjamin Anger (2), dans la plupart des descriptions classiques et dans toutes les pièces cadavériques expérimentalement produites.

Dans la luxation *sous-coracoïdienne*, la boutonnière n'est pas moins évidente, sa lèvre antérieure n'est plus formée par le ligament gléno-sous-huméral qui est déchiré, mais par un faisceau plus élevé de la capsule, le ligament gléno pré-huméral. Malgaigne en donne la description suivante reproduite par tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet : Panas (3), Stimson (4), Heydenreich (5), etc., etc., « la capsule est arrachée de ses insertions à l'humérus en avant depuis le tendon

(1) Bull. de la Soc. anat., 1888.

(2) Catalogue du Musée Dupuytren, t. III, p. 133, n° 722 d.

(3) Loc. cit.

(4) Treatise on dislocations. Philadelph, 1888.

(5) Loc. cit.

du sous-scapulaire jusqu'au-delà de celui du triceps et le lambeau qui en résulte est retiré en arrière de façon à laisser la tête à nu dans l'aisselle entre le bord inférieur du sous-scapulaire et le tendon du grand dorsal. »

En produisant expérimentalement une luxation sous-coracoïdienne, les lésions indiquées par Malgaigne se constatent nettement, et en poussant plus loin la dissection, on découvre la boutonnière capsulaire limitée en avant par le ligament gléno-pré-huméral, en arrière par le bord inférieur de la portion postérieure de la capsule. Le tendon du muscle petit rond marque la limite postérieure de la fente capsulaire. (Fig. II.)

Pour que la boutonnière forme une collerette ligamenteuse complète, il faut que la capsule ait été perforée par la tête, ce qui se rencontre souvent. Lorsque la capsule est désinsérée du rebord glénoïdien l'une des lèvres de l'orifice de sortie est formée par ce rebord. C'est sur lui que la demi-circonférence de la capsule désinsérée vient en se contractant étrangler la tête, agissant comme on le ferait en maintenant quelqu'un accolé à un mur le cou passé entre les deux branches d'une fourche.

Dans la plupart des *luxations intra-coracoïdiennes* se retrouve la même disposition. La déchirure occupe la partie antéro-inférieure de la capsule, elle est analogue à celle de la luxation sous-coracoïdienne, quelquefois un peu plus étendue qu'elle, mais *presque toujours accompagnée de fracture du trochiter ou du trochin.*

Ainsi que l'a fait remarquer Malgaigne (1), en effet, lorsque les tubérosités humérales restent intactes, la déchirure capsulaire est beaucoup plus considérable. Sur le cadavre, on constate dans ce dernier cas une désinsertion du tendon du biceps et du bourrelet glénoïdien et une rupture ligamenteuse telle que la capsule ne reste adhérente au bourrelet glénoïdien que par un point très limité de sa circonférence postéro-supérieure.

(1) Loc. cit.

De tout ceci, il résulte que dans les luxations sous-glénoïdiennes, sous-coracoïdiennes et dans un grand nombre de luxations intra-coracoïdiennes, la tête humérale se trouve engagée dans une collerette ligamenteuse dont les bords sont appliqués sur le col anatomique. Exceptionnellement et dans les luxations intra-coracoïdiennes qui ne s'accompagnent point d'arrachement du trochiter, la tête s'échappe par une large ouverture. Dans ce cas, la partie postérieure de la capsule qui est seule restée adhérente forme un lambeau plat que la tête humérale, en se projetant en avant, vient appliquer sur la cavité glénoïde. Il n'y a pas alors de boutonnière.

Mais laissons ces derniers cas de côté ; en règle générale, les bords de la déchirure capsulaire forment boutonnière, et j'ai émis l'hypothèse qu'en se resserrant, ils s'opposaient énergiquement à la réduction.

Pour le démontrer, on peut avoir recours à l'expérience suivante : une luxation sous-coracoïdienne est faite sur un cadavre, puis la tête humérale étant maintenue luxée, on plonge l'articulation dans une chaudière d'eau bouillante. Au bout de quelques minutes, les lèvres de la boutonnière se rétractent, de telle façon qu'elles étranglent la tête, et qu'il est impossible de la réintégrer dans la cavité articulaire, sans inciser l'un des bords de la collerette étranglante.

Je pense que le rétrécissement produit par l'eau bouillante peut être comparé dans ses effets à celui qui accompagne la cicatrisation physiologique des lèvres d'une capsule déchirée par une luxation, et que cette cause d'irréductibilité expérimentale est tout à fait analogue à celle que nous rencontrons en clinique.

L'on peut même pousser plus loin la comparaison, car si on laisse l'articulation plonger plus longtemps dans le liquide bouillant, le resserrement ne s'accuse plus seulement par le raccourcissement des lèvres de la déchirure, mais s'affirme par l'effacement progressif de la cavité capsulaire, et reproduit exactement cette fermeture en bourse par retrait concentrique, que nous avons précédemment décrite d'après l'observation clinique.

En résumé, lorsqu'une luxation est produite, la tête sort par une déchirure capsulaire d'étendue variable, mais généralement suffisante pour permettre facilement sa sortie et sa rentrée dans l'articulation ; seule ou presque seule à ce moment, la contraction musculaire est l'obstacle à la réduction. Plus tard, et peu de jours après l'accident, le travail de réparation physiologique modifie l'orifice capsulaire, qui devient de plus en plus étroit, ses lèvres se resserrent progressivement et apportent un obstacle de plus en plus grand à la réduction. Puis, et dans une troisième phase, le travail de rétraction des lèvres s'étend à la totalité de la capsule, et son retrait graduel aboutit à l'effacement de sa cavité.

§ 3.

De cette manière d'envisager l'irréductibilité des luxations anciennes nous pourrons, je pense, déduire certaines considérations thérapeutiques intéressantes. En effet, un traitement différent devra être opposé aux luxations difficiles à réduire à cause de l'étranglement de la tête par la boutonnière capsulaire, et aux luxations dont l'irréductibilité relève du rétrécissement de la bourse articulaire. Dans le premier cas, les moyens de violence pourront et devront réussir ; dans le second, ils échoueront forcément et c'est à un autre mode d'intervention que le chirurgien devra recourir.

Envisageons successivement chacune de ces éventualités.

A. — L'irréductibilité est due au resserrement de la boutonnière capsulaire. — Le but que le chirurgien doit se proposer est le suivant : rompre une des lèvres de cette boutonnière étranglante pour l'élargir et permettre le retour de la tête dans sa cavité.

Pour cela, nous ne pouvons mieux faire que de suivre le conseil de Desault qui, le premier, invoquant, pour expliquer l'irréductibilité, l'atrésie de la boutonnière, conseillait d'imprimer à l'os luxé des mouvements forcés de rotation et de circumduction de manière à agrandir la déchirure ligamenteuse devenue trop étroite. Mais l'étude d'une luxation expé-

rimentalement produite et rendue irréductible par recroquevillement des bords de la boutonnière à la suite d'immersion dans l'eau bouillante nous permettra peut-être de régler les mouvements qu'il convient d'exécuter et de substituer un manuel opératoire aux pratiques simplement empiriques et un peu aveugles conseillées par Desault et employées depuis lors.

Lorsqu'on a entre les mains une semblable pièce, on constate qu'une traction énergique faite dans l'abduction n'a d'autre effet que de tendre et de rapprocher davantage les bords de la fente ligamenteuse. Cette manœuvre n'arrivera pas à rompre l'un des bords étranglants, car ils ne sont point seuls à résister, et la totalité de la capsule, et tous les liens périphériques musculaires, fibreux, etc., sont simultanément sollicités dans le même sens, et apportent leur contingent de résistance.

Il n'en sera plus de même si pendant la traction qui agit sur les deux lèvres de la déchirure capsulaire et sur tous les tissus de la région, un mouvement se produit qui impose brusquement un surcroît de tension à l'une de ces parties prise isolément à partie. Tel est un brusque effort de rotation de la tête en dehors qui porte à son maximum la distension de la lèvre supéro-interne de la boutonnière capsulaire déjà rendue rigide par la traction directe dans l'abduction. Cette brusque surcharge peut provoquer sa rupture et amener l'élargissement recherché.

De même, et dans les mêmes conditions, la rotation de la tête en dedans forcera la boutonnière inféro-externe, et obtiendra un résultat analogue.

C'est par ce procédé, et sans même avoir recours à aucun appareil de traction, que M. Farabeuf est arrivé il y a deux ans dans le service de M. Nicaise, à réduire facilement une luxation de l'épaule datant de plusieurs mois (1).

Nous pensons donc que le chirurgien qui se propose de réduire une luxation ancienne de l'épaule devra : 1° appliquer

(1) Communication orale.

des voies infidèles pour atteindre la partie résistante de la une traction avec les moufles sur le bras dans l'abduction le coude demi-fléchi : il tendra ainsi les deux lèvres de la boutonnière capsulaire. (Cette traction pourra ne point dépasser 50 ou 60 livres ; elle n'a point pour but d'amener l'arrachement direct de l'une des lèvres, elle n'y réussirait pas, mais simplement de les mettre dans des conditions de résistance mauvaise pour supporter l'effort que la rotation de la tête en dedans ou en dehors va leur faire subir.)

2° La traction étant établie, imprimer au membre ces mouvements de rotation brusque.

Que si, au bout de quelques minutes et après avoir répété cette manœuvre une dizaine de fois aucun craquement ne se fait entendre, aucune modification ne se produit, je pense qu'il faut abandonner ce procédé de réduction, car il est probable que l'on est en présence non plus seulement d'un étranglement de la tête par une boutonnière, mais bien d'un rétrécissement total de la capsule.

C'est alors à l'arthrotomie qu'il faut recourir et diviser la totalité de la capsule de façon à ce que ces deux moitiés séparées par une section transversale puissent s'écarter pour permettre à la tête de revenir au contact de la cavité glénoïde.

Or pour obtenir ce résultat, l'expérience fournie par les opérations d'arthrotomie tentées jusqu'à ce jour, nous apprend que les incisions faites sur la tête luxée (incision inter-pectoro-deltoïdienne, incision axillaire) sont mauvaises parce qu'elles ne permettent qu'un difficile accès vers la portion postérieure de la capsule qui représente précisément le principal obstacle à la réduction. Je ne ferai que rappeler ici tous les échecs précédemment rapportés d'arthrotomies faites par la région antérieure de l'épaule comme preuve de cette assertion, et je ferai remarquer en passant que plusieurs fois l'artère axillaire ou une de ses branches a été blessée. Cet accident qui heureusement n'a pas eu de conséquence, nous est arrivé dans le cas précédemment mentionné.

Puisque les incisions faites sur la tête luxée n'ouvrent que

capsule, je pense que le chirurgien ne doit point chercher à découvrir cette tête par le chemin le plus direct. Il doit d'abord viser l'obstacle principal à la réduction, chercher à découvrir la partie postérieure de la capsule, l'inciser et, par l'ouverture qu'il vient de créer, dégager la tête et l'amener au contact de la glénoïde.

Pour arriver à ce résultat je crois que le chemin le plus sûr, le plus large et qui permettra le mieux d'agir sur la tête humérale est celui indiqué par mon père pour certains cas de résection de l'épaule :

Une incision commence à égale distance de la coracoïde et de l'angle antérieur de l'acromion ; elle longe à un travers de doigt le bord externe de l'acromion et se termine à 8 centimètres de son point de départ. Le deltoïde est coupé en travers et la partie postérieure de la capsule ainsi que les tendons des muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond mis à découvert. L'incision de ces tendons et de cette portion de la capsule découvre la cavité glénoïde et la portion trochantérienne de la tête. A ce moment cette dernière peut être saisie avec un fort davier et attirée en haut vers la cavité glénoïde ou simplement rétropulsée de bas en haut vers sa cavité rendue libre.

Que si l'on m'objecte que des adhérences fibreuses antérieures pourront mettre obstacle à cette manœuvre je répondrai qu'alors il serait facile à l'aide d'un détache-tendon mousse de libérer circulairement la tête de ces adhérences comme Ollier l'a fait agissant par une incision antérieure pour dégager des adhérences postérieures.

Dans le cas d'Ollier la tête a été rendue libre mais le contact glénoïdien n'a pu être établi parce que la bourse capsulaire restait fermée. En faisant ce que nous proposons nous rendrons la tête libre et nous pourrons établir le contact glénoïdien puisque nous aurons au préalable ouvert la bourse articulaire.

Dans les pages précédentes nous n'avons pas fait allusion à un procédé d'intervention recommandé par M. Polaillon : La ténotomie. En effet, M. Polaillon se propose par des sections

sous-cutanées de dégager la tête d'adhérences fibreuses accidentelles qui ne nous paraissent pas être, ainsi que nous avons essayé de le prouver, l'obstacle réel à la réduction.

Il n'en est pas moins vrai que M. Polaillon a réussi à réduire ainsi des luxations rebelles aux tractions et que M. Mollière dit également s'être bien trouvé de cette pratique. Elle mérite donc d'être prise en grande considération, d'autant plus que tout en ne pensant pas que le but recherché par M. Polaillon, soit atteint par la ténotomie, je crois que la méthode qu'il préconise peut donner des résultats dont il est facile de trouver l'explication en se reportant à ce que nous avons exposé.

M. Polaillon indique le procédé opératoire suivant :

« Dans un premier temps on fait pénétrer à un centimètre « au-dessous du sommet de l'acromion un ténotome pointu « que l'on dirige horizontalement de dehors en dedans jus- « qu'à la tête de l'humérus.

« Dans un second temps on glisse un long ténotome mousse « entre la face antérieure de la tête humérale et le muscle « deltoïde et l'on coupe contre l'os tous les tissus fibreux ; puis « on retire un peu l'instrument pour le glisser en *arrière de la* « *tête de l'humérus et couper en ce point les tissus fibreux*. Cela « fait, on peut encore *contourner d'un côté à l'autre l'extrémité* « *supérieure de l'humérus en détruisant la plupart des brides* « *supérieures*...

« Au bout de deux ou trois jours la plaie cutanée étant ci- « catrisée on renouvelle les tractions pendant la chloroformi- « sation et si la luxation ne se réduit pas, on peut dire à bon « droit qu'elle est au dessus des ressources de l'art. »

Or M. Polaillon « introduisant un ténotome à un centimètre au-dessous du sommet de l'acromion et coupant avec un ténotome engagé *sous le deltoïde tous les tissus fibreux en arrière de la tête humérale* », divise précisément la capsule rétractée ainsi que les tendons des muscles sus et sous-épineux et petit rond.

---

(1) Bull. de la Soc. de chir., 1882, p. 134.

Section qui, ainsi que le déclare M. le Dr Mollière, fait éprouver au chirurgien « la sensation qu'il aurait en coupant avec un couteau mal aiguisé les mailles d'un filet de pêcheur (1). »

Cette opération rend la cavité glénoïde habitable par la tête humérale, le ventre de la bourse articulaire vide et plat s'était excavé, il est fendu, et ses parois pourront s'écarter pour reprendre la tête humérale. La luxation ne se réduit pas encore cependant, parce que la boutonnière qui a laissé sortir la tête reste intacte formant collerette autour d'elle, car le ténotome n'a pas été dirigé de façon à l'atteindre.

Il faudra, dans les jours qui suivent, ainsi que le recommande M. Polaillon, revenir aux tractions et aux mouvements communiqués. Ces manœuvres réussiront alors, et donneront le résultat cherché parce qu'il ne s'agit plus que de rompre la boutonnière étranglante épargnée par le ténotome; l'accès de la cavité articulaire a été rendu possible.

Bien que l'opération conseillée par M. Polaillon lui ait donné des résultats ainsi qu'à M. Mollière et qu'elle soit logique, je ne pense pas qu'elle représente le procédé de choix pour la réduction des luxations anciennes de l'épaule où l'intervention sanglante est nécessaire.

1° Parce que la section aveugle de la partie postérieure de la capsule peut être incomplète; laisser des lèvres étendues formant boutonnière autour de la tête luxée et assez résistantes pour que les tractions et les mouvements communiqués n'en aient point ultérieurement raison.

2° Parce que la luxation s'accompagnant souvent de fracture des tubérosités il peut se trouver des parcelles osseuses dans cette portion postérieure de la capsule qui arrêtent l'action du ténotome et empêchent la restitution de la cavité articulaire.

3° Parce qu'elle nécessite deux interventions successives à quelques jours d'intervalle sur une articulation déjà beau-

(1) Congrès de chir., 1886, p. 299.

coup manipulée et qu'il faudra encore mobiliser peu de temps après pour le rétablissement des mouvements.

Je pense, sans pouvoir d'ailleurs invoquer l'appui d'une observation clinique, que l'opération à ciel ouvert que nous avons préconisée donnera plus rapidement, plus sûrement le même résultat et que la suture au catgut du deltoïde des débris capsulaires et des muscles postérieurs assurera suffisamment la solidité ultérieure de l'articulation.

Quoi qu'il en soit, je me crois, d'après ce qui précède, autorisé à dire :

1° Que le principal obstacle à la réduction des luxations anciennes de l'épaule est apporté par la rétraction de la capsule déshabitée.

2° Que cette rétraction présente deux phases : une première pendant laquelle les lèvres de la boutonnière capsulaire étranglent la tête et s'opposent seules à sa rentrée dans la cavité glénoïde libre et prête à la recevoir. Une deuxième dans laquelle la tête ne peut pas rentrer dans la cavité glénoïde non seulement parce qu'elle est étranglée par les lèvres de la déchirure qui l'a laissé sortir, mais encore parce que la cavité articulaire est devenue trop petite pour la contenir par le fait du resserrement de la capsule déshabitée.

3° Qu'à ces deux causes d'irréductibilité doivent être opposées deux méthodes de traitement différentes : la première étant justiciable des tractions et des mouvements communiqués, la deuxième ne relevant que de l'intervention sanglante.

HYSTÉRIE ET DIABÈTE

Par le Docteur René GRENIER.

La parenté morbide qui existe entre les affections du système nerveux et l'arthritisme ne fait actuellement de doute pour personne. Signalée par MM. Charcot, Bouchard, Landouzy, elle a été étudiée de nouveau dans la thèse d'agrégation du Dr Boinet (1). Plus que toute autre affection le diabète

---

(1) Boinet. Th. agrég., 18?6.

offre des exemples de cette connexion étroite des maladies qui relèvent d'un trouble général de la nutrition avec la famille névropathique. Elle est démontrée d'une manière saisissante par les maladies nerveuses rencontrées chez les ascendants du diabétique d'une part; par les accidents nerveux si fréquents dans le diabète d'autre part. On a observé en effet parmi les relations héréditaires du diabète, l'hystérie, l'épilepsie, la paralysie agitante, l'aliénation mentale et d'autres névropathies encore. Au cours du diabète on a vu se produire en outre un grand nombre d'accidents nerveux intéressant la motilité, la sensibilité sous ses divers modes, l'état mental du sujet. C'est ainsi qu'on a décrit les paralysies, les anesthésies, les névralgies, le délire diabétiques. MM. Lécorché (1), Mary (2), Bernard et Féré (3), Dreyfous (4) ont fait une étude synthétique de ces divers accidents dont Marchal (de Calvi) (5) montra le premier la fréquence et l'intérêt. Or à la lecture attentive des observations qui ont servi à fonder ce groupe pathologique nous avons été vivement frappé de l'allure et des caractères que présentent un certain nombre de ces accidents nerveux. Nous n'avons pu nous défendre de nous demander si c'étaient bien là des accidents vraiment diabétiques et s'il n'y avait pas lieu de démembrer le diabète au profit de l'hystérie. En d'autres termes, nous croyons que le diabète peut aider l'hystérie à se développer, la provoquer, au même titre que le plomb, le mercure ou l'alcool.

Etant données les parentés morbides du diabète et la connaissance des hystéries toxiques, cette proposition ne doit en aucune façon paraître anormale. Jusqu'en 1886 chacun admettait l'anesthésie saturnine, l'anesthésie causée par l'action toxique du plomb; qui doute maintenant, depuis les leçons de M. le professeur Charcot (6), qu'il ne s'agisse de l'hystérie

(1) Lécorché. Traité du diabète, 1877.
(2) Mary. Th. de Paris, 1881.
(3) Bernard et Féré. Arch. de neurol., nov. 1882.
(4) Dreyfous. Th. d'agrégation, 1883.
(5) Marchal (de Calvi). Recherches sur les accidents diabétiques, 1864.
(6) Charcot. Leçon du 28 juin 1886 et Bulletin méd., 1887.

mise en éveil par le saturnisme? A son tour l'alcoolisme a été dépossédé et dans un récent mémoire à ce sujet M. Dreyfous (1) s'est demandé déjà s'il ne fallait pas réviser les accidents nerveux diabétiques et urémiques. Les leçons du professeur Potain (2) sont venues corroborer celles de M. Charcot; enfin le Dr Letulle (3) a fait la preuve de la névrose dans l'hydrargyrisme. Désormais, en présenee d'accidents nerveux dans les intoxications, on devra chercher l'hystérie et on la trouvera souvent.

Loin de notre pensée de nier l'existence d'accidents nerveux diabétiques proprement dits; nous voulons exprimer seulement qu'il peut survenir au cours et par le fait du diabète des accidents hystériques, comme il s'en produit au cours et par le fait d'une intoxication.

Ces accidents peuvent avoir précédé le diabète et se continuer pendant son évolution, mais l'hystérie peut aussi apparaître pour la première fois chez un sujet pendant le cours d'un diabète qui en aura été ainsi le *primum movens.*

Il n'est pas rare de voir sur le même malade les accidents nerveux diabétiques et les accidents hystériques se succéder les uns aux autres, rendant ainsi plus ardue et plus délicate la distinction que nous désirons établir.

L'observation suivante, communiquée par nous à M. le Dr Nivière (4) et publiée dans sa thèse sur les « Réflexes tendineux dans le diabète », nous paraît offrir un exemple de cette succession des accidents névropathiques et des accidents diabétiques.

Observation I (personnelle). — M. C..., grand, musclé, sans obésité. Dit n'avoir jamais fait aucune maladie, mais avoir « beaucoup usé de la vie ». Ne fume pas, ni alcoolisme, ni blennorrhagie, ni syphilis; trois enfants : 1° fils bien portant qui a supporté la campagne du Tonkin, 22 ans; 2° fille de 24 ans, gastralgique, a eu une

(1) Dreyfous. Mém. sur l'hystérie alcoolique, 1888.
(2) Potain. Bulletin méd., 1887.
(3) Letulle. De l'hystérie mercurielle. Soc. méd. des hôp., août 1887.
(4) Nivière, Th. Paris, 1888.

arthrite médio-tarsienne dans l'enfance (?); 3° fille de 20 ans, supporte actuellement une grossesse sans fatigue ni accidents.

Antécédents. — En 1871 ayant subi des revers de fortune, perte subite et totale de l'ouïe.

Diminution de l'intelligence. Incohérence des idées et des réponses. Durée de cet état quatre ou cinq jours et guérison.

En 1880, sortant de chez lui après déjeuner par une très forte chaleur, il est pris en route de vomissements aqueux et, arrivé à son bureau s'aperçoit, en voulant donner des signatures, qu'il est paralysé du bras droit; en même temps, il lui est impossible de parler. Il n'a jamais perdu connaissance mais les idées ont été incohérentes pendant quatre jours au bout desquels l'aphasie et la paralysie ont également disparu.

En 1883, après dîner, il sent au moment de monter en wagon ses jambes se dérober et tombe sans perdre connaissance. Il n'y eut ni troubles verbaux ni troubles mentaux et, au bout de trois jours, disparition de la paraplégie. Les sphincters sont restés indemnes.

Enfin le 7 novembre 1886, en sortant de table, il est pris de secousses dans le bras droit, la face grimace légèrement, le malade bredouille et parle avec incohérence. Malaise général. Au bout de quelques minutes les secousses s'arrêtent et le malade rentre chez lui sans avoir perdu connaissance. Nous le voyons quarante-huit heures après.

La commissure labiale est abaissée à droite et la pointe de la langue déviée du même côté, mais très légèrement. Le malade peut siffler. Les yeux obéissent aux mouvements indiqués. Vue intacte (l'examen ophthalmologique n'a pas été fait). Ouïe intacte. Le membre supérieur droit est agité de temps en temps de mouvements choréiformes qui s'accentuent quand le malade veut parler ou accomplir un mouvement.

La main exécute des mouvements athétosiques. La force est un peu diminuée (comparativement avec le côté gauche). Le membre inférieur droit semble indemne au malade, mais dans la marche le talon droit frappe rudement le sol, la jambe fauche légèrement et l'ensemble du mouvement se fait avec une certaine raideur.

Pas d'épilepsie spinale. Les réflexes rotuliens semblent un peu diminués des deux côtés. Anesthésie de toute la moitié droite du corps; la sensibilité de contact, de température et de douleur est abolie : conservation de la sensibilité sensorielle.

Le malade, très intelligent et assez instruit, comprend fort bien ce

qu'on lui dit et répond aux questions qu'on lui pose, mais sa parole est saccadée et au milieu d'une phrase un mot lui échappe (tantôt l'un, tantôt l'autre), il s'arrête, se désole et finit par prendre une autre tournure de phrase à moins qu'on ne lui souffle le mot qu'il répète alors sans hésitation. Pas de fièvre. Langue légèrement saburrale. Les poumons, le cœur et le foie paraissent sains. Artères souples. Les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement. Intégrité des sphincters.

Depuis quelque temps le malade est sujet tous les quinze jours environ à une diarrhée abondante, très aqueuse, qui survient sans cause appréciable et dure une demi-journée.

Il y a huit jours, il se souvient d'avoir éprouvé pour la première fois une soif très vive. Les urines ne tachent pas le linge et il n'accuse ni polyurie, ni polyphagie. Toutefois depuis ce dernier accident, il lui semble uriner plus abondamment et la soif persiste.

Analyse des urines faite sur un litre (les urines de vingt-quatre heures n'ayant pas été conservées).

Densité..............	1030
Glycose..............	55 par litre.
Urée.................	16,20 —
Phosphates..........	1,43 (à l'état d'acide phosphorique).
Albumine............	néant.

23 novembre. Mouvements plus précis non choréiques. Sensibilité améliorée. Parole plus nette, moins de mots oubliés, mais hésitation. Le malade peut écrire.

Analyse des urines des 24 heures.

Quantité............	2020 cc.
Densité	1024
Glycose..............	59,40 par 24 heures.
Urée................	20,60 par litre.
Acide phosphorique..	2,36 —
Albumine...........	néant.

25 janvier. Le malade a pu reprendre en partie ses occupations. Il y a encore des hésitations dans la parole mais plus d'arrêt. Il marche facilement et écrit bien. Il a pu faire sans erreurs plusieurs comptes. Appétit normal, soif modérée.

Analyse des urines, par 24 heures.

Volume.............	2885 cc.
Densité.............	1032

Urée...............	32,60 par litre.
Glycose.............	130,97 —
Albumine...........	néant.

15 février. Toujours un peu d'hésitation pour certains mots, surtout pour les noms de rue. La sensibilité obtuse à la main va en augmentant de la périphérie au centre. Le malade perçoit le chaud, le froid, la douleur, mais en retard. Il n'a pas recouvré la sensation du relief et ne sait, par exemple, la forme d'un objet qu'il tient à la main sans l'aide de la vue. Un peu plus de raideur dans la marche. Réflexes normaux. Il peut écrire et calculer et a supporté sans fatigue un voyage en Belgique. Depuis cette époque je n'ai pas revu le malade et n'ai pu avoir de ses urines. Il s'est, m'a dit sa fille, établi à Bercy où il dirige une imprimerie, mais il n'est pas complètement remis de son dernier accident.

En résumé, nous voyons ici un homme atteint successivement de troubles sensoriels et intellectuels, de monoplégie, de paraplégie dont il guérit rapidement et enfin d'une hémiplégie persistant encore quatre mois après le début de l'accident. A quelle date remontait le diabète chez le malade qui fait le sujet de cette observation ? La question est difficile à élucider. Les symptômes sur lesquels on se fonde habituellement pour faire le diagnostic n'ont été accusés à aucune époque. Sauf une diarrhée séreuse tous les quinze jours depuis quelques mois et une soif assez vive depuis huit jours, rien ne prouve que le malade en fût atteint depuis plusieurs années.

Nous savons cependant que le diabète peut exister pendant un temps très prolongé sans aucune manifestation objective et n'être décelé qu'à l'occasion d'une gangrène, d'un anthrax, d'un accident nerveux.

Quoi qu'il en soit ici et quelle que soit l'époque où remonte le début de l'affection, il me paraît hors de doute que les accidents survenus en 1870, 1880, 1883 sont purement hystériques. La brusquerie du début, l'absence de perte de connaissance, la rapidité de la guérison rendent cette hypothèse acceptable. L'histoire de l'hystérie est féconde en paralysies se produisant subitement, sans perte de connaissance, per-

mettant pour ainsi dire au malade d'assister à l'établissement de son impotence fonctionnelle et guéries avec non moins de rapidité, parfois à la suite d'une excitation cérébrale quelconque, parfois sans cause connue. Si aux dates précitées on eût examiné l'urine et qu'on y eût trouvé du sucre, il est plus que probable que le diabète eût été incriminé. Pour nous ces accidents répétés, divers, fugaces doivent être rattachés à l'hystérie, et nous dirions à l'hystérie toxique si la preuve de la glycosurie avait pu être faite.

Quant à l'hémiplégie à laquelle nous avons assisté en 1886 l'analyse symptomatologique (conservation de la sensibilité sensorielle en particulier) et la marche nous font croire à une paralysie diabétique proprement dite.

Dans l'observation qui va suivre il s'agit de palpitations artérielles ayant débuté il y a dix-huit ans et persistant encore aujourd'hui.

Obs. II (personnelle). — Mme L..., 79 ans. Père nerveux, emporté, mort d'un cancer du pylore à 55 ans. Mère morte âgée (?). Frère « très original », sœur nerveuse. Fille bien portante. Un petit-fils et une petite-fille également bien portants.

La malade a toujours été très impressionnable. Dès sa jeunesse elle avait tous les huit ou dix jours environ une sensation d'étouffement et de constriction qui la prenait subitement à la gorge et l'empêchait de respirer et d'avaler. La durée en était de un quart d'heure à une demi-heure. Depuis 1870 elle est sujette à des palpitations de l'artère sous-clavière droite dont elle est avertie par la sensation d'étouffement et de constriction à la gorge qui les précède toujours. La palpation de la région pendant l'accès ne fait percevoir ni expansion ni frottement. Pas de souffle à l'auscultation stéthoscopique mais une sorte de bruit de roulement. Les palpitations sont limitées à la sous-clavière, la malade en ressent un certain malaise sans tendance au vertige ni à la perte de connaissance, mais elle éprouve ensuite une lassitude générale. La fréquence varie entre dix jours et un mois, la durée entre une heure et un jour. Le cœur et le pouls restent normaux pendant l'attaque.

Varices très développées aux jambes et aux cuisses. Douleurs rhumatoïdes erratiques. Nodosités d'Heberden. Diminution de la sensi-

bilité du côté gauche, sauf à la face. Réflexes rotuliens presque abolis. Pas de gingivite, polydipsie, pollakiurie, pas de polyphagie.

En février 1885, la quantité des urines par 24 heures est de 2 litres environ. Glycose, 50 grammes 0/00. Pas d'albumine.

En avril 1885, Zona sur le trajet de la 11e paire dorsale droite. Douleurs très vives surtout la nuit. Dessiccation des vésicules et extinction graduelle des douleurs en mai. Glycose 22,50 par litre.

En août 1885. Eruption furonculeuse couvrant la région fessière, le bas-ventre et les cuisses. Les grandes lèvres se tuméfient après avoir été le siège d'un prurit intense et prennent une coloration violacée. Les symptômes généraux se réduisent à un certain degré de malaise général avec anorexie et insomnie. Glycose 56 gr. 20 c. par litre. Amendement progressif et au bout d'un mois disparition totale. Dans le milieu d'août la quantité de glycose était de 25 gr. par litre.

A la fin de 1885 la malade a été affectée de quelques vertiges qui l'ont empêchée pendant une huitaine de jours de se livrer à ses occupations habituelles (soins du ménage, tricot).

En juillet 1886, phlébite variqueuse légère mais qui occasionne une insomnie absolue. Glycose 33, 20 0/00.

En février 1887, coliques et diarrhée séreuse assez abondante. Durée 4 jours. Depuis, cet accident s'est plusieurs fois reproduit.

Urines totales par 24 heures........	770 cc.
Densité..............	10,28
Glycose.	33,33 0/00

En août 1888, à la suite d'une palpitation artérielle ayant duré quelques heures, apparition d'une urticaire qui dure 24 heures à peine.

Il a été impossible à M. le Dr Mérigot de Treigny, qui en mon absence a bien voulu voir la malade, de rapporter cette éruption à une cause alimentaire ou médicamenteuse quelconque.

Je donne en terminant la dernière analyse des urines faite en mars 1888 par M. Leroty, pharmacien de 1re classe et ancien pharmacien-major de l'armée :

Volume en 24 heures.........	980 cc.
Réaction	acide.
Densité......................	1021
Albumine....................	néant.
Glycose	41,60 par litre.
Urée	13,20 —

Phosphate.................... 1,80 (à l'état d'acide phosphorique).

Les palpitations ont-elles pris naissance le diabète une fois établi? en marquent-elles le début? n'ont-elles au contraire que continué sans changement? Nous ne le savons pas.

Seules en effet nos interrogations ont appelé l'attention de la malade sur la fréquence des mictions et la soif exagérée. Nous ne pensons pas toutefois qu'il puisse y avoir de doute sur la nature de ces palpitations. Les antécédents et le mode d'invasion (spasme pharyngo-laryngé) l'affirment. De plus, leur reproduction pendant dix-huit ans sans préjudice aucun pour la malade, élimine toute cause organique au profit de l'hystérie dont tous les auteurs sont d'accord pour admettre le rôle étiologique en pareil cas.

Dans le même ordre de faits nous pouvons reproduire ici cette observation de Frerichs où des troubles psychiques qui s'étaient montrés antérieurement ont réapparu pendant le cours du diabète :

Obs. III. — Frerichs. *Traité du diabète.* trad. Lubanski, p. 121. — Mme Von St..., très pléthorique et d'un fort embonpoint, âgée de 40 ans, a présenté à plusieurs reprises des troubles psychiques et pendant longtemps de la constipation, à la suite de laquelle est survenu un prurigo très tenace des parties génitales. Les règles ont toujours été abondantes, souvent accompagnées de vives douleurs. La malade était restée sans enfant au bout de vingt-cinq ans de mariage. Elle avait eu une existence fort plantureuse et on avait constaté chez elle une hypertrophie du foie. Les eaux de Vichy et de Carlsbad avaient été employées à plusieurs reprises pour combattre l'embonpoint; le résultat avait été de peu de durée, et les traitements locaux dirigés contre le prurigo donnaient peu de résultats. Une légère exagération de l'appétit et un penchant pour les aliments sucrés me donnent l'idée d'examiner l'urine : elle contient beaucoup de sucre. A Hambourg où la malade se rend en avril 1866 pour faire usage de la source Elisabeth on trouve pour 24 heures, 2600 cc. d'urine avec 257 gr. de sucre. Un traitement de quatre semaines à cette station donne de bons résultats, le prurigo disparaît complètement, l'état général est satisfaisant et se maintient ainsi jusqu'au commencement de juillet. Il se déclare une disposition lypémaniaque qui empêche la malade de

vaquer à ses occupations ; elle s'accuse de vices et de péchés sans nombre et cherche à s'étrangler. Pourtant ces scènes ne se produisent jamais quand Mme St... est seule, mais toujours en présence de son entourage ; elle a d'ailleurs conscience de l'inopportunité de ces tentatives. Les idées lugubres font place ensuite à une gaîté excessive, à des danses folâtres.

Je vois la malade en cet état au mois de septembre ; à part les troubles psychiques, toutes les fonctions s'accomplissent bien ; l'urine est exempte de sucre, la soif et l'appétit n'ont rien d'anormal. On ne peut dire au juste à quel moment a cessé l'excrétion du sucre. La malade a eu antérieurement plusieurs attaques des mêmes désordres cérébraux dont on l'a débarrassée en la faisant changer de milieu. Je conseille donc une cure de raisins sur les bords du lac de Genève.

Au retour il y a du mieux mais l'esprit reste encore troublé pendant l'hiver. En mai 1867, voyage à Paris dans un but de distraction. Plusieurs années après cette malade eut une néphrite et de l'hydropysie auxquelles elle succomba.

La mobilité du caractère de cette malade qui passe de la tristesse la plus sombre à une gaîté folâtre, la mise en scène de ces tentatives de suicide qui n'ont lieu que devant sa famille, la conscience de *l'inopportunité* de ses actes démontrent amplement qu'on avait affaire à une hystérique et non à une lypémaniaque avérée.

Jusqu'ici nous avons montré comment des accidents hystériques antérieurs pouvaient se continuer après l'établissement du diabète et comment accidents hystériques et accidents nerveux diabétiques pouvaient se succéder ; il nous serait aisé de multiplier ces exemples.

Ce que nous voulons démontrer à présent c'est que le diabète peut provoquer l'apparition de l'hystérie chez des sujets prédisposés mais paraissant indemnes jusque-là (1).

---

(1) Certaines maladies infectieuses peuvent agir de la même façon, ainsi qu'il résulte d'une observation que M. le Dr Surmay (de Ham) a bien voulu nous communiquer :

Mlle M..., 20 ans. Bonne santé habituelle, pas d'antécédents nerveux, est prise le 24 avril 1886 de scarlatine.

En pleine éruption sans autre particularité que la venue des règles,

Obs. IV. — (Communiquée par M. Letulle, médecin des Hôpitaux, au Dr Nivière.). — *Diabète sucré* ; *État névropathique héréditaire* ; *Rétraction de l'aponévrose palmaire* ; *Lymphangite gangréneuse du pied droit* ; *Perte des réflexes tendineux constatée pendant quinze mois au bout desquels apparaît une gangrène du pied gauche* (1). — M. X..., 56 ans, de constitution robuste et appartenant à une famille arthritique, est atteint dans les premiers jours du mois de mars 1887 d'une lymphangite légère développée au pourtour du quatrième orteil du pied droit.

L'origine de cette lymphangite réside dans une irritation intense produite par l'application de pommade excitante sur un œil de perdrix. En quelques jours cette lymphangite prit des proportions considérables en même temps qu'elle présentait tous les caractères d'une gangrène aiguë détruisant rapidement la peau et le tissu cellulo-

---

spasme respiratoire laryngé avec excitation, pleurs et rires, sans perte de connaissance, ni délire. La veille, température 39° ; le jour de l'accès 38° et quelques dixièmes. L'urine ne contient ni sang ni albumine. Un peu de céphalalgie et douleur spontanée dans la cuisse gauche, augmentée par la pression mais sans point névralgique déterminé. Cet accès a eu lieu le soir et a duré deux heures environ.

Le lendemain il se reproduisit à la même heure avec les mêmes caractères.

Le surlendemain nouvel accès.

Les règles prennent fin et le calme se rétablit en même temps. Evolution normale de la scarlatine sauf quatre abcès amygdaliens.

La convalescence suit son cours quand au moment de la nouvelle époque menstruelle survient un nouvel accès, cette fois d'hystérie franche et caractéristique. Durée deux heures environ.

Ces accès eurent lieu depuis, d'abord tous les huit jours, puis tous les trois ou quatre jours, enfin tous les jours et même plusieurs fois par jour.

En même temps douleurs rhumatoïdes articulaires et amaigrissement. Les organes thoraciques et abdominaux paraissent sains. Pas d'albumine dans les urines. La malade part pour Néris.

Les accès s'y continuèrent, cependant le Dr Surmay la revit au mois d'août ; il y avait quinze jours que la malade n'avait pas eu d'attaque, mais elle était atteinte d'une toux nerveuse qui la fatiguait avec une sensation d'oppression déjà ressentie antérieurement et des douleurs de névralgie faciale.

La dernière époque menstruelle vient d'être le signal de la reprise des attaques.

(1) Nivière. Loc. cit.

adipeux sous-cutané de la presque totalité du dos du pied. Dès le début on constatait la présence du sucre dans l'urine, le malade rendant 200 à 250 grammes de glycose par vingt-quatre heures. Jusqu'alors le diabète avait passé inaperçu, M. X... n'ayant jamais consulté aucun médecin et ayant seulement la réputation d'un fort mangeur. On se rappela toutefois que, depuis près d'une année, une soif assez vive s'était établie, condamnant le malade à la consommation de 2 à 3 litres de vin par jour.

Après de nombreuses péripéties plus graves les unes que les autres, telles que le développement à la plante du pied de vastes collections gangréneuses qui mirent complètement à nu la totalité de l'aponévrose plantaire et exigèrent l'établissement de plusieurs tubes à drainage, la guérison arrive définitivement après huit mois de séjour à la chambre. La glycosurie avait persisté pendant tout ce temps sans grande modification sauf au moment des premières sorties au grand air, époque à laquelle le malade ne rendit plus que 60 à 80 grammes de sucre. Pendant toute la durée de cette maladie les réflexes tendineux, maintes fois recherchés, firent toujours défaut, alors que les réflexes cutanés étaient conservés.

Bientôt la convalescence était complète, le malade reprenait sa vie active ; le taux de la glycosurie ne dépassait plus 100 à 150 grammes par jour, et la guérison eût été réputée complète si un état nerveux histériforme, déjà manifeste dans la première phase de la maladie, ne s'était développé d'une manière extrême. L'impressionnabilité était devenue telle que la moindre contrariété, les bruits habituels qu'il entendait chaque jour (chants des oiseaux, sifflet de chemin de fer, roulement des voitures, etc.) occasionnaient presque quotidiennement des crises nerveuses convulsives s'accompagnant de sanglots, de larmes, d'agitation prolongée.

Les douches froides prescrites au malade en même temps que diverses médications internes, viennent d'être tout récemment l'occasion de nouveaux accidents gangréneux. M. X... portait à la face du troisième orteil du pied gauche un œil de perdrix, siège fréquent d'une légère suppuration que l'application à peu près journalière d'iodoforme parvenait à entraver. M. X... eut l'idée de confier son orteil au doucheur des bains qu'il fréquentait. Ce dernier cautérisa la petite plaie avec une quantité peu considérable de perchlorure de fer et les lésions inflammatoires qui en résultèrent prirent rapidement le caractère gangréneux. C'est à une distance d'environ quinze mois que cette seconde lymphangite gangréneuse se développe sur le pied

demeuré sain la première fois. On peut de nouveau constater la perte absolue des réflexes tendineux. Actuellement l'état général est devenu très mauvais, la fièvre est vive, la peau du dos du pied sphacélée laisse à nu les tendons mortifiés de l'extenseur commun des orteils. Bref, malgré les soins antiseptiques les plus rigoureux et malgré l'absence d'accidents nerveux intenses, l'état général est assez mauvais pour faire craindre une issue funeste.

Le malade est mort quelques jours après.

Obs. V (inédite). — (Communiquée par M. le Dr Letulle, médecin des hôpitaux). — *Diabète sucré ; Douleurs fulgurantes occupant la face et les membres ; Accès douloureux spasmodiques s'accompagnant de contracture des muscles élévateurs de la mâchoire inférieure ; Attaque névropathique avec mutisme.* — M. L..., âgé de 72 ans environ, pensionnaire à Sainte-Périnne, était un vieux diabétique déjà en traitement depuis longtemps quand j'eus l'occasion de l'observer et de lui donner mes soins au commencement de 1887.

Il s'agissait d'un diabète permanent donnant chaque jour issue à 3 ou 400 grammes de sucre en moyenne et pour lequel le malade suivait assez exactement un régime sévère. Le fait important de l'histoire de ce diabète était l'apparition de crises névralgiformes revenant presque quotidiennement et frappant tantôt les deux membres inférieurs dans la totalité de leur étendue, tantôt la tête et surtout la face. Les douleurs avaient le caractère d'élancements aigus, sorte d'éclairs traversant dans toute leur longueur le membre ou les segments envahis. Toutefois on ne pouvait déterminer l'existence des points caractéristiques de la névralgie crurale ou sciatique.

Les réflexes tendineux étaient conservés.

A la face, les douleurs offraient un caractère assez curieux qui attira souvent notre attention : deux ou trois fois par mois une crise douloureuse se localisait à la face, plus fréquemment du côté droit ; l'œil devenait larmoyant, la conjonctive s'injectait et le malade demeurait immobile, les traits convulsés, les mâchoires énergiquement serrées, incapable d'ouvrir la bouche pour mâcher, parlant à peine, car le moindre effort lui causait une exacerbation des douleurs.

Toute la face était le siège d'une hyperesthésie intense et il était impossible d'isoler quelques-uns des points névralgiques de Valleix. La durée de ces crises ne dépassait pas une journée, mais était rarement moindre.

Le malade était rapidement remis de ces accès bizarres, au point

qu'on le rencontrait la plupart du temps le lendemain aussi gai et aussi alerte qu'aux meilleurs jours.

Vers le milieu du mois de mai un accident insolite se produisit : un matin au réveil, M. L... s'aperçut à sa grande frayeur qu'il ne pouvait parler ; il expliqua comme il put par gestes à sa femme de ménage qu'il réclamait notre aide.

Nous trouvâmes M. L... éperdu, les yeux hagards, qui s'était précipité sur sa chaise percée où il restait comme hébété. En nous voyant il nous fit des signes désespérés et s'enfuit enfin dans sa chambre sans pouvoir trouver son lit.

Aucune articulation verbale n'était possible et aucun son ne sortait de sa bouche. Il n'y avait ni hémiplégie ni hémianesthésie autant que nous pûmes nous en assurer. Les urines contenaient beaucoup de sucre. Cet état dura une journée, le lendemain tout était rentré dans l'ordre, mais le malade ne paraissait avoir gardé aucun souvenir de ce qui s'était passé la veille et semblait même étonné de la sollicitude avec laquelle on s'informait de sa santé.

Ces phénomènes ne se reproduisirent plus. Vers la fin de 1887, M. L..., toujours diabétique, athéromateux, s'affaiblit progressivement et entra à l'infirmerie de Sainte-Périnne. Il y demeura plusieurs mois, devint cachectique et mourut au commencement de 1888.

J'ai su depuis que les accès douloureux avaient totalement disparu et qu'aucun autre accident nerveux ne s'était montré.

Obs. VI. (Thèse de Mary) (1).

Richard Clémentine, 59 ans, ménagère, complexion très forte, pas de maladies antérieures, quand il y a environ quatre ans elle éprouva nn grand chagrin par suite de la mort de son mari et de son fils, phthisiques tous deux. Epuisée par la fatigue et ces émotions morales, a dû garder le lit pendant six mois, mais loin de lui rendre ses forces, ce repos prolongé la laissa dans un grand état de lassitude ; elle éprouve des douleurs dans les reins et presque en même temps la soif augmente, l'urine devient plus abondante et renferme une quantité notable de sucre. L'appétit est exagéré et malgré cela l'amaigrissement fait des progrès, puis la tête devient lourde, la malade se plaint de vertiges, d'étourdissements qui l'empêchent de marcher.

La vue se trouble et les objets semblent être recouverts d'un

(1) Mary. Loc. cit., p. 15.

nuage. En même temps Clémentine R... perd en partie le sommeil qui est toujours agité par des rêves et des cauchemars; elle se plaint enfin de démangeaisons aux organes génitaux et de très vives douleurs qu'elle compare à de petits coups d'épingle. Ces douleurs qui siègent sur toute la surface du corps sont plus intenses aux mains, sur les pieds et dans les lombes; les doigts sont engourdis, et leurs articulations semblent avoir perdu leur souplesse normale.

Deux ans et demi après l'invasion de la maladie est survenue sans cause appréciable une paralysie du membre supérieur droit ; c'est à son réveil que la malade s'aperçut qu'elle ne pouvait plus remuer le bras, la sensibilité était abolie. Cela dure ainsi huit jours après lesquels la guérison arrive spontanément.

Pas de changement jusqu'au mois de juillet 1880 ; à cette époque l'état s'aggrave : Clémentine ne peut marcher. A l'atonie musculaire est venu s'ajouter un œdème généralisé, l'appétit se perd, les douleurs sont plus vives, et le 24 juillet 1889 elle entre à l'Hôtel-Dieu, service de M. Empis. Sous l'influence du régime, suppression des féculents, viande rôtie, vin de Bordeaux, bicarbonate de soude, les forces reviennent, l'œdème disparaît, mais l'amélioration ne se maintient pas longtemps car, sauf l'œdème, les autres symptômes reparaissent avec leur intensité première, la mémoire est très affaiblie, l'intelligence est paresseuse, la vue est trouble, l'odorat semble considérablement émoussé, car la malade ne distingue plus ni l'odeur de ses aliments ni de son vin.

Le 7 décembre 1888, Clémentine H... est transportée à l'hôpital Laënnec, service de M. Legroux : nous la retrouvons un peu plus gaie, toutefois son état ne présente pas de changement notable.

Le 3 janvier 1881, la malade éprouve une vive douleur dans les deux oreilles; cette douleur qui s'est présentée sous forme d'élancements dure vingt-quatre heures et disparaît spontanément.

Obs. VII. — Lasègue (1), Th. de Dreyfous (2). — Un jeune homme de 25 ans est atteint dans des conditions particulières. Ayant entrepris un trajet assez long en chemin de fer il fut pris en route d'une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance et coma complet, dont il sort avec paralysie du membre supérieur droit : il guérit cependant assez rapidement. D'où venait cet accident? On examine avec soin le

(1) Lasègue. Etudes médicales, t. II, p. 637 et suiv.
(2) Dreyfous. Loc. cit., p. 58.

malade : il n'y a rien au cœur, et la syphilis ne peut en être cause. Le doute subsiste donc sur la nature des phénomènes. Quelques mois après, même voyage, mêmes accidents survenant dans les mêmes conditions ; l'akinésie, cette fois, se complète : la paralysie gagne le membre inférieur. L'hémiplégie est peu accusée, mais le malade présente en outre à ce moment une large plaque d'anesthésie sur la cuisse du même côté. Ces symptômes anormaux revenant chez ce jeune homme sans causes apparentes, ces monoplégies, cette anesthésie circonscrite, tout cela ne rentrait pas dans le cadre ordinaire des affections cérébrales ; quand enfin Lasègue en interrogeant le malade parvient à savoir qu'il se levait la nuit pour uriner ; dès lors l'attention était éveillée ; on examina les urines, on y trouva du sucre.

Obs. VIII. — Lasègue, Th. de Dreyfous (1). — Une dame de 45 ans est brusquement frappée d'apoplexie et sort de son attaque hémiplégique. Cette hémiplégie est passagère et disparaît au bout de quelques jours. Ajoutons qu'elle est associée à une hyperesthésie cutanée siégeant du même côté que la paralysie. On cherche en vain dans l'examen réitéré des organes, dans les anamnestiques, le pourquoi de cet accident imprévu ; quand enfin on apprend que la malade urine beaucoup ; elle était glycosurique.

Nous trouvons aussi dans Frerichs, le cas suivant qui vient également à l'appui de notre thèse :

Obs. IX (Frerichs) (2). Mlle B..., âgée de 53 ans, a eu autrefois, d'après le diagnostic des médecins français, un rhumatisme goutteux. Le diabète est survenu en 1858, et il y aurait eu alors, d'après une analyse de Mialhe, 45 grammes de sucre par litre d'urine. La malade a fait plusieurs fois usage des eaux de Vichy.

En juin 1863, je la vois pour la première fois. Elle est très grosse et *hystérique à un haut degré;* elle a mené une vie agitée et a été exposée à la cour à beaucoup d'émotions. Elle se plaint surtout de soif, de douleurs et de pesanteur dans les jambes, de troubles de la vue, l'œil gauche est atteint de cataracte. Les fonctions du poumon, du cœur et de l'appareil digestif sont normales, l'appétit est conservé, l'intestin un peu paresseux. Urines, 2,900 cc. avec 6 p. 100 de

---

(1) Dreyfous. Loc. cit., p. 59.
(2) Frerich. Loc. cit., p. 120.

sucre. Une cure à Carlsbad donne de bons résultats ; la quantité d'urine descend à 1,950 ; la proportion du sucre se réduit à quelques traces.

Mais cette amélioration ne dure pas ; la malade retombe dans le courant de l'été ; elle maigrit de plus en plus, les troubles de la vue augmentent, les urines s'élèvent à 3,010 cc. avec 5, 3 p. 100 de sucre. Carlsbad et un régime approprié procurent encore de l'amélioration, mais pour peu de temps.

Pendant l'été 1865, un état cachectique se déclare ; les urines de vingt-quatre heures atteignent 3,300 cc. avec 4,5 p. 100 de sucre.

On éprouve une fois de plus l'heureuse influence des eaux de Carlsbad qui réduisent les urines de 1,200 cc. avec 0,9 p. 100 de sucre.

Les bains de Wildbad font disparaître momentanément la sensation de faiblesse et de langueur, mais pendant l'hiver suivant tous les accidents se reproduisent à un haut degré.

A la fin de juillet 1869 l'excrétion du sucre a complètement cessé ; pendant les deux dernières années la cataracte s'est complétée et la malade se prépare à en subir l'opération.

Nous n'ajouterons aucune réflexion à propos de notre première observation, suffisamment démonstrative par elle-même. Quant à la seconde, si intéressante à plusieurs titres, nous ferons remarquer seulement que le mutisme présentait la plupart des caractères du mutisme hystérique, le début soudain et la guérison non moins soudaine, l'impossibilité d'articuler ou de chuchoter, l'aphonie totale. Celles qui ont trait à des monoplégies et à des hémiplégies nous permettent d'élargir le débat et d'examiner comparativement les dissemblances et les similitudes que ces accidents peuvent avoir avec ceux de l'hystérie. Ils peuvent se produire aussi bien la nuit que le jour, avec ou sans cause occasionnelle (choc traumatique, émotion vive) ; ils sont essentiellement mobiles et passagers, disparaissant à l'improviste comme ils étaient venus mais enclins à récidiver, parfois sous l'influence de la même cause, fût-elle aussi banale qu'un voyage en chemin de fer. (Obs. de Lasègue.)

L'anesthésie les accompagne souvent, plus rarement l'hyperesthésie. Ce sont là autant d'analogies bien propres à conduire à la conclusion d'identité parfaite. Les recherches dans

les observations ultérieures devront porter sur l'état des sens spéciaux, la sensibilité pharyngée, les phénomènes de transfert ; mais nous pouvons encore signaler à l'actif de notre opinion le caractère de certains diabétiques qui rappelle en tous points celui des hystériques, certaines névralgies, la gastralgie en particulier et les plaques d'anesthésie connues depuis si longtemps chez les hystériques.

D'autres manifestations nerveuses encore sont communes au diabète et à l'hystérie. Je veux parler de la paralysie faciale et de quelques névroses telles que l'angine de poitrine et le goître exophthalmique. L'association des névroses est un fait qui a été maintes fois reconnu et à ce point de vue l'hystérie se trouve au premier rang. On l'a vue s'unir à l'épilepsie, à la chorée, à la maladie de Graves, à l'angine de poitrine. Je ne m'occuperai ici que de ces deux dernières. Les rapports du diabète et de l'angor pectoris ont été étudiés dans le mémoire de M. Vergely (1) et dans sa thèse d'agrégation M. le Dr Dreyfous (2) cite plusieurs observations dues à M. Hutinel, Huchard, Seegen, où ces deux affections étaient concomitantes. Quant au goître exophthamique il n'est point rare de le voir accompagné de glycosurie. M. Dumontpallier en a communiqué un cas à la Société de biologie en 1867 ; Eulenburg (3), Wilks (4) en Allemage et en Angleterre ; M. Panas (5) et Ballet (6) en France ont tour à tour signalé cette association.

Enfin la plupart des auteurs qui se sont occupés des accidents nerveux du diabète ont mentionné la paralysie faciale. Dans leurs thèses inaugurales, M. Grégoire (7) et M. Escudié (8) en ont recueilli un certain nombre d'exemples auxquels il nous serait facile d'adjoindre plusieurs cas inédits. Dernièrement

(1) Vergely. Mém. acad. méd., 1881.
(2) Dreyfous. Thèse agr., 1883.
(3) Eulenburg. Lehrbuch der nervenkrankeiten, 1878.
(4) Wilks. Lancet, 1875.
(5) Panas. Arch. d'ophth., janvier-février 1881.
(6) Ballet. Rev. méd., 1883.
(7) Grégoire. Th. Paris, 1883.
(8) Escudié. Th. Paris, 1883.

encore M. le Dr Neumann (1) en a relaté une observation.

Sans contredit les relations du diabète avec ces différents phénomènes sont de toute évidence, et point n'est besoin d'y insister davantage. Mais parce que l'hystérie occasionne souvent l'angine de poitrine ou la maladie de Graves, parce que le diabète provoque l'hystérie, s'ensuit-il que ces accidents soient de nature hystérique? Nous ne croyons pas qu'on soit dès à présent en droit de l'affirmer. La coïncidence fréquente du diabète, du goître exophthalmique, de l'angine de poitrine, de l'hémiplégie faciale, la superposition de l'hystérie au diabète ne le démontre nullement. Nous ne devons pas oublier que les maladies nerveuses peuvent, sous l'influence de l'hérédité, se transformer les unes dans les autres comme l'a bien montré M. le Dr Déjerine (2), qu'elles affectent entre elles de nombreuses affinités, formant ainsi la famille pathologique décrite par M. Féré (3); qu'elles s'allient en outre fréquemment avec certains états relevant d'un trouble de la nutrition générale,

Il ne faut voir dans les faits qui précèdent qu'une preuve de la parenté morbide de ces différentes affections. Des observations rassemblées par M. Neumann ne résulte-t-il pas que la prédisposition nerveuse, c'est-à-dire le terrain, constitue la cause prédominante de la paralysie faciale? De même ici c'est la prédisposition nerveuse qu'il faut seule accuser. Ces associations morbides ne sont qu'un argument en faveur de la grande famille névropathique et des liens étroits qui l'unissent à l'arthritisme.

Si nous nous sommes livré à cette courte discussion c'est que nous ne voulions ni passer cet ordre de faits sous silence ni entreprendre une généralisation prématurée.

L'importance de la constatation d'accidents hystériques chez un diabétique a besoin à peine d'être indiquée. Toute apparition d'un trouble nerveux dans le diabète ne fait-elle

(1) Neumann. Arch. neurol., juillet 1887.
(2) Déjerine. Th. agrég., 1886.
(3) Féré. Arch. neurol., 1884.

pas redouter au médecin le coma diabétique qui ne pardonne jamais. Si l'on reconnaît alors la symptomatologie classique de l'hystérie, la gravité du pronostic en sera singulièrement allégée. En même temps la thérapeutique sera dirigée dans un tout autre sens.

Sans doute des observations nouvelles, des analyses plus détaillées sont nécessaires pour établir sur une base solide la présence de la névrose au cours et par le fait du diabète. Bien qu'en effet les accidents nerveux du diabète aient fait l'objet depuis quelques années d'observations multiples, il est souvent impossible de les utiliser à ce point de vue spécial. L'existence de cas complexes où le diabète s'allie aux intoxications vient encore accroître la difficulté. Est-il possible de faire la part de l'hyperglycémie et de l'alcoolisme par exemple, et même y a-t-il lieu de tenter utilement ce partage? On se trouve en face de différents facteurs qui, réagissant mutuellement les uns sur les autres, produisent des modalités pathologiques variées selon le terrain, selon l'intensité de l'intoxication et concourent tous probablement à l'éveil de l'hystérie chez les prédisposés.

Nous reproduisons ici une observation des plus intéressantes qui peut donner une idée de la complexité de certains faits cliniques. Notre maître et ami le Dr Letulle a bien voulu nous la communiquer et nous ne saurions trop remercier de son obligeance M. Vaquez, interne à l'hôpital Tenon, qui l'a recueillie et rédigée.

Obs. IX. — Inédite. — Boulard (Onésime), âgé de 59 ans, peintre décorateur.

Père et mère morts très âgés, tous deux très nerveux, mais n'ayant jamais eu ni attaques, ni perte de connaissance. Frères bien portants, facilement irritables, n'ont jamais eu d'attaques, de paralysies, de contracture d'aucune sorte. Sœur morte d'accidents cérébraux (?)

Le malade n'a jamais été spécialement irritable, il n'a eu ni mouvements nerveux convulsifs, ni incontinence d'urine. Il est légèrement alcoolique. Pas de syphilis.

Sa première maladie remonte à 1883. Il travaillait dans la décoration et se servait de couleurs à base de plomb; il eut alors des coli-

ques saturnines pendant quatre mois. Elles n'ont pas récidivé depuis. Le malade a d'ailleurs quitté sa profession et depuis cinq ans n'a plus d'occupations. Les forces ont diminué à partir de cette époque au point d'empêcher tout travail suivi.

Le 21 mars 1888, presque subitement, le malade étant à table et n'ayant remarqué aucun prodrome, survint une perte absolue de connaissance avec hémiplégie gauche et s'étant produite sans convulsion. Au dire du malade la seule cause à invoquer serait une dispute élevée quinze jours auparavant entre son frère et lui qui l'aurait fortement impressionné.

Quoi qu'il en soit, après cette crise, il ne put reprendre connaissance durant les vingt-quatre heures qu'il passa ensuite chez lui au lit. Il fut le lendemain apporté à l'hôpital.

Nous le trouvons le soir dans le coma complet, les membres en résolution, avec incontinence d'urine ; la sensibilité est très émoussée surtout à gauche. Il n'y a pas de déviation notable de la face, ni de mouvements convulsifs. Cependant il paraît y avoir de l'hémiplégie gauche. Le malade étant sondé, l'examen de l'urine révèle une quantité très appréciable et non douteuse de sucre. Le lendemain l'état du malade est profondément modifié. Il reste encore subcomateux, mais on peut arriver à le sortir de sa torpeur en lui parlant et en attirant vivement son attention. Il répond aux questions presque distinctement, mais par instants le membre supérieur gauche est agité de petits mouvements convulsifs qui vont en augmentant sans jamais arriver à produire de véritables secousses. Peu après la tête participe aux convulsions et la commissure labiale ainsi que les traits de la figure sont attirés vers la gauche par petites saccades. Cette crise dure quelques instants, puis le malade revient à lui et répond comme auparavant aux questions qu'on lui pose. Ce phénomène reproduirait presque en petit l'attaque d'épilepsie jacksonienne au milieu d'un état subcomateux.

L'hémiplégie gauche a d'ailleurs déjà diminué et le malade peut remuer assez facilement la jambe de ce côté ; le bras reste beaucoup plus faible. L'examen de la sensibilité montre à gauche une anesthésie presque complète avec hyperesthésie du côté droit. Les réflexes sont conservés normalement ; l'haleine n'a pas d'odeur spéciale.

Au bout de quelques jours les suites de cette attaque apoplectiforme étaient presque totalement dissipées. Le malade n'avait conservé qu'une faiblesse intellectuelle très marquée, mais la motilité avait reparu ; l'anesthésie persistait.

Au bout de peu de jours le sucre ne fut plus retrouvé dans les urines.

Le 24 avril le malade quitte le service assez brusquement : l'impression qu'il avait laissée était celle d'un diabétique ayant traversé une phase de coma. Son interrogatoire n'avait révélé ni polydipsie, ni polyphagie. Porteur d'un embonpoint assez prononcé il n'avait remarqué chez lui aucun amaigrissement.

Le 29 mai. Le malade rentre dans le service. Son état n'a pas subi de modifications particulières sauf un amaigrissement assez marqué et l'apparition de douleurs névralgiques avec élancements dans les membres inférieurs. Il quitte le service au bout de quelques jours.

Depuis cette époque le malade remarqua qu'il avait par moments des espèces d'absences non suivies de paralysie et de courte durée laissant après elles une apathie intellectuelle profonde.

Le 24 août le malade fut repris d'une perte totale de connaissance analogue à l'attaque qui l'avait amené la première fois dans le service ; mais cette fois il revint à lui bien plus rapidement : seule l'hémiplégie persista et le malade dut le lendemain se faire apporter dans le service.

Nous le trouvons dans l'état suivant : le malade est encore fort et vigoureux (poids : 166 l.) ; il dit cependant avoir beaucoup maigri dernièrement. Etat intellectuel suffisant, mais affaiblissement de la mémoire. Céphalalgie frontale habituelle surtout nocturne. Pas d'autres douleurs.

L'hémiplégie persiste, la jambe gauche traîne sur le sol et la main gauche ne donne que 22 au dynamomètre tandis que la main droite donne 27. Rien du côté de la face.

Anesthésie presque totale à gauche tant au contact qu'à la douleur ; les sensations de température sont également amoindries. A gauche la face participe à l'anesthésie. Cette anesthésie s'accompagne de troubles sensoriels : amblyopie, dyschromatopsie, rétrécissement concentrique du champ visuel, affaiblissement du goût, de l'odorat et de l'audition.

Examen des urines le 4 septembre 1888.

Analyse faite par M. Nanta, interne en pharmacie du service.

Quantité	1950 cc.
Densité	1022
Couleur	Jaune ambré.
Glycose	34,14 (par litre.)
Albumine	Traces.
Urée	10,248 (par litre.)

Les symptômes du diabète sont peu accentués.

La soif était intense pendant les jours qui ont précédé l'entrée à l'hôpital ; elle a diminué depuis.

Aucun accident du côté des appareils digestif et génital. Point hyperesthésique immédiatement au-dessous de la bosse occipitale.

5 septembre. — Les mouvements réapparaissent de plus en plus dans le côté hémiplégié ; l'anesthésie persiste.

Le 7. — La veille le malade a été mis à l'éther qui, dit-il, agit chez lui avec « une rapidité spéciale. » En effet le malade se sent plus fort et le point occipital a tout à fait disparu.

A dix heures du matin application de l'aimant.

Une demi-heure après on constate que la sensiblité a reparu entièrement à gauche et diminué à droite. Il y a une action de transfert non douteuse.

L'amblyopie a considérablement diminué et le malade perçoit les couleurs avec netteté.

L'odorat est égal des deux côtés ; l'ouïe est un peu plus faible à gauche. La pression du dynamomètre donne une déviation à peu près équivalente des deux côtés. De plus et presque subitement (en une demi-heure) la céphalalgie habituelle, surtout le matin, a complètement disparu.

Il était de notre devoir de signaler ces desiderata et ces difficultés ; toutefois notre connaissance des hystéries toxiques et les indications fournies par les documents actuels permettent d'ores et déjà de ne pas rejeter l'hystérie provoquée par l'hyperglycémie. L'hystérie et les accidents nerveux du diabète ont du reste subi la même fortune d'être qualifiés de bizarres, d'irréguliers et de protéiformes, peut-être à cause de leur identité même, du moins dans certains cas. Aujourd'hui cependant, ainsi que l'a dit le professeur Charcot (1) : « l'hystérie n'est plus un assemblage de phénomènes bizarres, incohérents, inaccessibles à l'analyse, elle reconnaît au même titre que les autres états morbides des règles et des lois qu'une observation attentive et multipliée permettra toujours de dé-

(1) Charcot. Mal. du syst. nerv., 1887.

gager. » C'est ainsi et grâce à cette connaissance approfondie de l'hystérie que l'on pourra faire la part de la névrose dans les accidents nerveux du diabète. L'opinion du professeur Peter (1), qu'un sang surchargé de sucre pourrait entraîner une modification anatomique ou dynamique au même titre que le sang chargé d'acide urique du goutteux où le sang chargé de plomb du saturnin vient à l'appui de notre thèse.

Un vaste champ d'exploration est désormais ouvert par la notion de l'hystérie toxique due à M. Debove (2); actuellement la conviction est faite pour le saturnisme, l'alcoolisme, l'hydrargyrisme : bientôt ailleurs encore la névrose sera dévoilée. Nous ne doutons pas pour notre part qu'un grand nombre des accidents nerveux du diabète ne doivent être imputés à la seule hystérie ; en d'autres termes, que les phénomènes pathologiques provoqués par l'introduction dans le sang du mercure, de l'alcool ou du plomb ne puissent être également produits par l'hyperglycémie.

REVUE CRITIQUE

ÉTUDE SUR L'INFLAMMATION

(Suite et fin.)

Par A. BRAULT
Médecin des hôpitaux,
Chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté.

§ 5.

L'étude de l'induration chronique des artères mène directement à celle des scléroses viscérales.

L'artérite chronique, a-t-on dit, a une influence manifeste sur l'apparition des atrophies organiques avec induration du tissu conjonctif. Le vocable d'artério-sclérose qui consacre cette manière de voir est passé à l'état de formule applicable à tous les cas. L'abus que l'on a fait de cette expression explique en partie que la question des scléroses soit restée depuis

(1) Peter. Union méd., Rap. Ac. méd., 1880, p. 993.
(2) Debove. Soc. méd. des hôp., août 1886.

quelque temps dans le statu quo. Il semble que chaque fois qu'elle est employée tout est dit, et que toute description plus explicite soit inutile ; il s'en faut de beaucoup.

On peut dire, en effet, que tous les auteurs qui se sont occupés de la pathogénie des scléroses ont été victimes de la même apparence.

Voyant la diminution de volume des organes, l'état chagriné et granuleux de leur surface, la production exagérée du tissu conjonctif coïncider avec les lésions des artères d'un certain calibre, ils en concluaient que la cirrhose dépendait de ces lésions vasculaires parce que celles-ci leur paraissaient plus développées.

C'est en donnant de l'extension à cette idée que l'on a décrit des néphrites artérielles, que l'on a subordonné les lésions scléreuses de la myocardite chronique au rétrécissement et à l'oblitération des artères coronaires, que l'on a appelé ces scléroses dystrophiques (Martin) (1), parce que, suivant cet auteur, les plaques de sclérose apparaissent le plus loin possible des artères, là où les échanges nutritifs sont réduits au minimum.

Cette conception pathogénique des scléroses énoncée sous cette forme est-elle exacte ? Non sans doute, et cependant la coïncidence des lésions pariétales des artères et de la production du tissu conjonctif dans les viscères est un point définitivement acquis.

Une première objection, très sérieuse, qui peut être faite à cette théorie est la suivante : jamais une oblitération portant sur un vaisseau ne détermine une sclérose proprement dite. Toute oblitération artérielle entraîne au contraire, fatalement et rapidement; la production des infarctus, si la circulation ne peut se rétablir par les voies collatérales. Or, les infarctus n'évoluent pas comme la sclérose, bien qu'ils puissent être remplacés à longue échéance par un bloc fibreux ou un tissu de cicatrice.

(1) Martin. Revue de médecine 1881. Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive (scléroses dystrophiques).

Dans le cerveau, l'oblitération des artères se traduit par un foyer de ramollissement d'autant plus volumineux que le vaisseau est plus important; mais le foyer de désintégration peut être de très petit volume et présenter les mêmes caractères.

Dans le rein et la rate, les embolies et les thromboses artérielles donnent lieu à la production d'infarctus tantôt blancs, tantôt hémorrhagiques. Si la dimension de ces infarctus est grande, le travail de résorption sera long; on trouvera au centre du foyer des tubes encore reconnaissables à leur contour, mais dans lesquels les cellules confondues en une masse grumeleuse présenteront tous les degrés de la momification.

Cette apparence s'effacera peu à peu à mesure que les tissus fibreux environnants et en particulier celui de la capsule d'enveloppe prendront de l'accroissement. Mais quel que soit le diamètre de la lésion initiale, l'évolution régressive passera par les mêmes phases. Dans le foie, des lésions de ce genre sont exceptionnelles, on ne les rencontre guère qu'à la suite de l'envahissement des veines portes interlobulaires par des végétations cancéreuses; il peut en résulter des nécroses véritablement massives des lobules hépatiques.

Dans le développement des scléroses, nous n'observons jamais ces foyers de désintégration. L'accumulation des cellules lymphatiques à la périphérie des infarctus, la surcharge graisseuse de ces éléments consécutive au dédoublement des matières albuminoïdes des parties mortifiées, la fréquence des extravasats sanguins, sont autant de phénomènes dont l'évolution successive et véritablement typique n'appartiennent jamais à la pathologie des scléroses.

Dans le cœur, on peut rencontrer accidentellement des lésions en rapport avec l'oblitération des artères coronaires. Nous avons pu observer un fait dans lequel une branche importante de l'artère coronaire antérieure arrivait jusqu'au voisinage d'un vaste foyer de ramollissement de 3 centimètres de hauteur environ.

En ce point, la paroi du ventricule gauche était dédoublée, et la cavité qui résultait de ce dédoublement était remplie par une matière semi-liquide, grumeleuse, grisâtre. Les parties de

la paroi les plus rapprochées de la poche étaient le siège d'une désintégration très avancée des fibres musculaires.

C'était bien là un véritable foyer de ramollissement par oblitération d'une grosse artère, lésion dont la pathogénie est absolument différente de celle de la sclérose.

On peut reconnaître des caractères différentiels aux infarctus et aux scléroses, même dans leurs périodes les plus éloignées et lorsque ceux-là sont déjà convertis en tissu de cicatrice. En effet les cicatrices consécutives aux infarctus sont larges, tout d'une pièce, formant des plaques irrégulières sur leurs bords, dont le centre est généralement très déprimé. Dans les infarctus volumineux guéris, la dépression cicatricielle est considérable, elle se continue avec des brides qui s'enfoncent profondément dans l'organe. Il y a beaucoup d'analogie entre les cicatrices des infarctus au niveau de la rate, du rein et même du cerveau et celles que l'on constate dans le foie à la suite de la résorption des gommes syphilitiques. Les cicatrices, quand elles sont nombreuses, donnent en effet aux organes un aspect ficelé.

Rien d'analogue sans doute dans les scléroses qui transforment la surface des organes en leur donnant un aspect chagriné assez homogène, tantôt à petits grains, tantôt à grains plus volumineux. Cet aspect peut même faire défaut ainsi que l'on sait, et le tissu fibreux n'être visible que sur les sections de l'organe.

Dira-t-on que ce n'est pas l'oblitération des vaisseaux qui amène la sclérose, mais seulement leur rétrécissement? Voici ce qu'alors nous pouvons répondre. Où doit porter le rétrécissement pour que la sclérose se produise à coup sûr? Au niveaux des vaisseaux de fort calibre ou sur les artérioles les plus fines, les artérioles précapillaires ?

Au niveau des vaisseaux de fort calibre, cela ne nous paraît pas soutenable. Nous avons vu à différentes reprises, M. Letulle et moi, des artères coronaires rétrécies, soit à leur embouchure, soit sur un point quelconque de leur trajet, sans qu'il existât dans le muscle la moindre trace de sclérose. Les orifices de ces artères peuvent même être à peine visibles sans

que cette lésion se produise. Inversement les mêmes artères peuvent être souples sur la plus grande partie de leur trajet et cependant l'on constate des plaques scléreuses dans l'épaisseur des parois du cœur.

Les lésions des artères coronaires dans ce cas étant trop minimes pour que l'on puisse un instant songer à en faire le point de départ de la sclérose cardiaque, il faut tout au moins se rejeter sur les lésions des petites artérioles de celles qui confinent aux capillaires.

Eh bien celles-ci, fréquentes en effet, n'expliquent pas toutes les lésions, en suivant la formation des plaques les plus ténues, on se trouve involontairement déplacé vers les plus fins capillaires réduits à leur endothélium et leur membrane anhiste au sein même du tissu conjonctif inter-fasciculaire.

C'est en ces points qu'il faut étudier la formation du tissu conjonctif et l'on acquiert bientôt la conviction que c'est par une modification sur place du tissu interstitiel que l'on peut expliquer le mode de développement et d'extension de la cirrhose.

Il y a même nombre d'observations de myocardite chroniques où les lésions les plus accentuées siègent dans l'endocarde au niveau duquel existent des plaques très dures, très épaisses, pénétrant plus ou moins loin dans l'intérieur du muscle, et se reliant aux travées fibreuses déliées qui le sillonnent. La lésion des artères peut-elle expliquer ces particularités ?

Dans le rein nous avons admis nous-même l'existence d'une néphrite artérielle, et nous l'avons opposée à la sclérose glandulaire. C'est là, nous le croyons aujourd'hui, une inexactitude sinon de fait tout au moins d'interprétation. La coïncidence des atrophies rénales et des lésions artérielles n'est pas niable, nous le répétons, mais il nous sera bien permis, au point de vue pathogénique, de faire le procès de la théorie qui fait dépendre uniquement la sclérose rénale des lésions des artères.

Pour le rein comme pour le cœur nous dirons : à quel niveau doit porter la lésion des vaisseaux pour expliquer le dévelop-

pement du tissu conjonctif intertubulaire et l'atrophie de la glande.

Quand on a constaté dans l'épaisseur des artères de la voûte des lésions d'endartérite, on doit aussi se rendre compte de l'état du système vasculaire dans toute l'étendue du rein.

Ces lésions sont souvent bien insuffisantes pour entraver la circulation sanguine. Si portant son investigation sur les artérioles glomérulaires on voit, comme cela se présente assez souvent, soit des artérioles afférentes perméables avec des glomérules très fibreux déjà, ou des artérioles très rétrécies avec des glomérules à peine lésés, on doute de l'influence d'une lésion d'un vaisseau sur la partie située immédiatement en aval, à moins que l'oblitération ne soit complète. On est bien obligé d'admettre alors que la cause productrice de la sclérose frappe d'une façon très inégale les différents tronçons de l'arbre vasculaire, tantôt les glomérules plus que les artérioles afférentes ou efférentes, tantôt davantage celles-ci suivant les points observés.

De même les épaississements du tissu conjonctif interstitiel ne dérivent pas fatalement des lésions des glomérules et des artérioles d'un certain calibre; les capillaires intertubulaires ou le tissu conjonctif qui les avoisine peuvent être atteints sur place et donner lieu à la formation d'une plaque fibreuse.

De là cette conséquence : Dans le développement des scléroses le degré de rétrécissement et d'endurcissement des artères d'un certain calibre est très variable, la sclérose existe alors que ces artères volumineuses sont parfois peu altérées, les lésions sont souvent plus marquées au niveau des artères de petit calibre, des vaisseaux capillaires pelotonnés (glomérules), des vaisseaux capillaires intertubulaires et du tissu conjonctif interstitiel.

Les éléments conjonctifs de la tunique interne des artères sont lésés au même titre que les cellules connectives du tissu intertubulaire et les éléments du périthélium d'Eberth.

Dans tous les cas les artères, les artérioles, les capillaires, le tissu interstitiel souffrent pour les mêmes raisons et

l'élément qui se trouve frappé, c'est l'élément conjonctif, c'est la cellule connective ou plasmatique, commune à toutes ces parties.

C'est donc une question de plus ou de moins que cette altération des gros vaisseaux et cela permet de rapprocher dans leurs conséquences ultérieures deux variétés de néphrites dont l'allure évolutive est un peu différente.

Nous voulons parler de la cirrrhose artérielle opposée à la cirrhose glandulaire. Quelle est en effet la différence essentielle qui sépare ces deux variétés d'atrophie rénale? C'est que dans le premier cas les gros vaisseaux présentent des lésions notables et que dans le second ils sont à peine touchés.

Mais faisant abstraction de ces différences, les lésions interstitielles semblent évoluer pareillement. En tous cas l'aboutissant de ces deux variétés de néphrites, c'est l'atrophie plus ou moins complète du rein. Dans la cirrhose dite glandulaire dont nous ne connaissons qu'une forme, la néphrite saturnine, il y a peut-être une raison à ce début au niveau du tissu conjonctif du labyrinthe. Des recherches déjà anciennes et en particulier celles d'Ollivier ont montré que chez les saturnins la substance rénale contenait du plomb en proportion notable. Où est-il en réserve? dans le tissu conjonctif ou dans les vaisseaux? Si par un procédé chimique analogue à celui que l'on emploie pour reconnaître la présence du glycogène on pouvait mettre le plomb en évidence, qu'il soit déposé en nature ou qu'il existe à l'état de combinaison, on aurait-peut être l'explication de cette variété de néphrite.

C'est par un mécanisme analogue que le plomb semble détruire le système nerveux, et les muscles agissant d'abord sur la trame.

Aussi, la distinction que nous nous sommes efforcé d'établir entre la cirrhose glandulaire et la cirrhose artérielle est-elle un peu spécieuse, d'autant que le saturnisme peut les reproduire toutes les deux puisqu'il engendre aussi l'athérome.

On a donné aux cirrhoses glandulaires, depuis les travaux

de Charcot, le nom de cirrhoses épithéliales. Que faut-il entendre par là? Le développement du tissu conjonctif sous l'influence des altérations épithéliales, mais par quel mécanisme ?

Chaque jour nous pouvons constater l'élaboration du tissu fibreux au contact des cellules du tissu conjonctif ; c'est là un phénomène purement physiologique ; mais qu'une cirrhose se développe au contact des cellules épithéliales de revêtement des muqueuses et des glandes lorsque ces cellules sont irritées et prolifèrent, cela paraît moins bien établi. Ce sont deux phénomènes connexes, contemporains, évoluant parallèlement sous l'influence d'une même irritation, mais en résumé indépendants l'un de l'autre.

Que le plomb introduit accidentellement dans l'organisme et s'éliminant en partie par les reins produise tantôt l'atrophie, tantôt le gonflement et même la prolifération des épithéliums suivant le degré d'irritation qu'il provoque, on peut l'admettre ; mais s'il y a en même temps épaississement du tissu conjonctif, il semble que le plomb doive de toute nécessité se déposer dans la trame organique. Ce dépôt est-il temporaire ou permanent, c'est ce que des études ultérieures pourront établir un jour.

On ne saurait comprendre autrement les lésions du tissu conjonctif. Dans tous les cas on doit invoquer une perturbation nutritive locale et directe, l'action à distance des épithéliums sur le tissu de soutien des organes se conçoit difficilement. L'influence de la cause irritante est immédiate lorsqu'elle est apportée au tissu conjonctif par les artères et les capillaires, elle est médiate lorsqu'elle résulte du contact prolongé du tissu fibreux avec les produits de désassimilation des organes et des cellules déversés dans la circulation veineuse ou lymphatique.

En tous cas le développement du tissu conjonctif dans les cirrhoses épithéliales ne nous paraît pas se soustraire à la règle commune.

§ 6.

Les scléroses présentent des différences d'aspect dont nous devons dire quelques mots, en considérant comme établies les propositions qui précèdent. Le caractère différentiel le plus saillant que l'on ait attribué aux scléroses est tiré de ce fait que les unes sont atrophiques et les autres hypertrophiques. Comment explique-t-on l'atrophie? Prenons l'exemple de la cirrhose de Laennec. Ce n'est pas à coup sûr par la diminution en masse du tissu conjonctif, puisque la densité de ce tissu augmente en même temps que son volume. Ce ne peut donc être que par l'atrophie de l'élément glandulaire.

Lorsqu'on examine, en effet, la disposition des lobules, on remarque que dans une zone de tissu hépatique correspondant à la superficie d'un lobule normal il peut exister des tronçons appartenant à plusieurs lobules contigus. On reconnaît aisément qu'il s'agit de plusieurs lobules atrophiés et non d'un seul à ce que il existe en dedans de l'anneau cirrhotique plusieurs systèmes porto-biliaires ou plusieurs centres sus-hépatiques rapprochés les uns des autres à la suite de l'effondrement des lobules.

Mais la glande ne s'atrophie pas comme on l'a dit, parce que les anneaux cirrhotiques qui entourent les lobules ont une tendance continuelle à se rétracter et à enserrer les travées hépatiques, elle s'atrophie parce que l'élément glandulaire est le siège de troubles nutritifs qui aboutissent à sa destruction complète. Si la compression expliquait l'atrophie, on verrait souvent des atrophies lobulaires en bloc, car on comprendrait difficilement qu'une compression circulaire pût agir sur les cellules de la périphérie et exclusivement sur elles en respectant toutes les rangées centrales. D'autre part les modifications nutritives dans les cirrhoses sont identiques au niveau des travées fibreuses rectilignes, incapables par leur disposition même de déterminer une compression.

Si l'on veut observer un type d'atrophie hépatique par compression il faut se reporter à ce qui se produit dans la conges-

tion chronique péri-sus-hépatique qui accompagne la stase dans le système cave. L'aspect offert par les cellules hépatiques dans ce cas ne ressemble en rien à celui des mêmes cellules en contact avec des bandes ou des anneaux de cirrhose.

Or il est rare de voir dans le cours de la congestion sus-hépatique d'origine cardiaque, le tissu conjonctif acquérir un grand développement. Et c'est cependant dans ce dernier exemple que l'influence mécanique ne peut être révoquée ; dans la cirrhose, au contraire, les troubles nutritifs des cellules sont certainement indépendants de toute action compressive.

La soi-disant compression est si peu marquée que l'on voit des cellules rester par petits groupes au sein d'une plaque fibreuse en conservant leur morphologie normale. La résistance du tissu conjonctif est si peu énergique qu'il se laisse écarter et déprimer par les adénomes hépatiques ou les polyadénomes biliaires. Nous n'irons pas jusqu'à dire que la rétraction du tissu fibreux ne puisse expliquer certains côtés de l'anatomie pathologique de la cirrhose atrophique, mais nous croyons que ce mécanisme de la compression est presque toujours très inexactement invoqué pour expliquer la diminution de volume de la glande. Le trouble nutritif qui se passe dans l'intimité des cellules au contact des travées cirrhotiques et en amène l'atrophie est sans doute d'une analyse très délicate, mais il n'est pas d'ordre purement mécanique.

Dans d'autres cirrhoses, il y a également atrophie de la glande, mais par un processus différent de celui que nous venons de signaler. C'est par exemple dans toute la série des faits où il y a obstacle à l'écoulement d'un liquide sécrété et rétention de ce liquide. Ces inflammations chroniques que l'on observe dans le rein, le foie, le pancréas, les glandes sous maxillaire et parotide présentent de grandes analogies, mais aussi certains caractères distinctifs.

Ce qu'il y a de commun à ces lésions, c'est que toutes aboutissent à l'atrophie des glandes par le mécanisme de la rétrodilatation, mais dans chacune d'elles on trouvera des différences en rapport avec la qualité du liquide retenu.

Dans le rein, il est fréquent au début d'une obstruction

uréthrale, de voir une augmentation de volume de l'organe; il est mou, décoloré, blanchâtre ou blanc-grisâtre. On se rend compte de cette apparence à l'examen direct, la substance corticale apparaît molle et comme œdémateuse. Si l'obstruction de l'uretère est rapidement effectuée, le rein reste gros ; à une période plus avancée, l'œdème intertubulaire diminue, le tissu conjonctif néoformé se tasse, la rétro-dilatation s'accentue et le sommet des pyramides disparaît par une véritable usure. Il n'y a pas lieu de considérer ce qui se passe en pareille circonstance comme étant le résultat d'une cirrhose épithéliale. Les épithéliums jouent un rôle si peu actif qu'ils sont amincis, atrophiés, lamellaires et possèdent un noyau peu apparent. La néoformation conjonctive péritubulaire est due à l'irritation produite par l'œdème chronique et l'atrophie terminale dépend de deux causes : de la nutrition viciée des épithéliums sous l'influence de la stase et de la surdistension mécanique.

Dans la glande sous-maxillaire, la parotide, les phénomènes sont un peu du même ordre. Dans le foie on les suit plus difficilement à cause de l'intrication compliquée de la glande biliaire et du système sanguin, mais le résultat final est toujours une atrophie progressive de la partie glandulaire.

Dans le pancréas l'aspect des lésions est un peu différent, car le suc pancréatique jouit de propriétés digestives énergiques, et sa résorption entraîne une irritation beaucoup plus violente du tissu conjonctif situé autour des canaux excréteurs. Arnozan et Vaillard (1) ont montré avec quelle rapidité évoluait la destruction de la glande à la suite de la ligature du canal de Wirsung.

Les cirrhoses hypertrophiques comme les atrophiques comprennent une série de lésions difficiles à comparer, peut-être a-t-on quelque peu abusé de cette expression en la transportant d'un organe à un autre. Dans le foie nous constatons à la vérité, en même temps que le développement abondant du

(1) Arnozan et Vaillard. Contribution à l'étude du pancréas du lapin. Lésions provoquées par la ligature du canal de Wirsung. Arch. phys. 1884.

tissu conjonctif, une hypertrophie apparente tout au moins des lobules hépatiques. L'organe paraît hypertrophié en masse dans sa partie glandulaire en dehors de l'augmentation de volume du tissu conjonctif, mais la démonstration directe de cette hyperplasie glandulaire n'est pas évidente dans tous les cas. Elle est manifeste dans le gros foie des tuberculeux et des impaludiques où l'on constate des foyers d'hépatite nodulaire ; elle est tout aussi évidente dans les cirrhoses compliquées de végétations adénomateuses.

Mais elle est moins facile à démontrer dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot et dans la cirrhose hypertrophique graisseuse où l'on trouve une augmentation notable du tissu conjonctif et une accumulation de graisse.

Si l'on était logique, on devrait appeler également les néphrites subaiguës des cirrhoses hypertrophiques, car l'organe est souvent augmenté de volume, dur, et contient beaucoup de tissu conjonctif disposé autour des artères, des glomérules ou des tubes.

On a décrit sous le nom de myocardite scléreuse hypertrophique une altération du myocarde dans laquelle, en même temps qu'une sclérose interstitielle, existe une augmentation de volume de l'organe. Cette hypertrophie du cœur qui reconnaît en partie pour cause un développement exagéré du tissu conjonctif est due principalement à une augmentation considérable de l'élément musculaire, que cette hypertrophie reconnaisse pour origine l'obstacle apporté par la sclérose interstitielle ou l'obstacle présenté par les altérations du système vasculaire sanguin à la périphérie, indépendamment d'ailleurs de toute lésion rénale.

L'hypertrophie de la prostate est encore plus complexe puisqu'on y voit à la fois, l'hypertrophie de l'élément musculaire, de l'élément fibreux et de l'élément glandulaire.

Il faut donc ne pas attribuer trop d'importance à cette dénomination de sclérose hypertrophique. L'hypertrophie suivant l'organe reconnaît des causes différentes.

Un fait très important qui accompagne l'hypertrophie du

tissu conjonctif dans toutes les scléroses, c'est l'augmentation considérable du système élastique. C'est là un phénomène commun à toutes les scléroses, qu'elles soient atrophiques ou hypertrophiques. D'une façon plus générale toutes les inflammations chroniques des organes présentent, suivant l'importance du tissu élastique dans chacun d'eux, un développement parfois excessif de cet élément.

On le trouvera développé non seulement dans les cirrhoses atrophiques et hypertrophiques du foie, dans les inflammations chroniques des organes où le tissu élastique est abondant, membrane interne des artères, endocarde, myocarde, mais surtout dans le tissu conjonctif péricanaliculaire de la mamelle, le tissu fibro-élastique périveineux, dans les parois utérines. Une végétation véritablement luxuriante de ce tissu s'observe dans les inflammations chroniques du derme dues à des maladies infectieuses et même pendant l'évolution des tumeurs intradermiques. Le développement du tissu conjonctif et du tissu élastique se fait pour ainsi dire du même pas. Aussi, l'hypertrophie du tissu élastique, beaucoup plus facile à constater que l'autre, peut servir à juger du degré de développement du tissu conjonctif dans le processus général des scléroses.

Nous avons établi par ce qui précède la valeur du développement du tissu conjonctif dans les inflammations chroniques appelées également à volonté scléroses ou cirrhoses en montrant que ce tissu devait, pour présenter cette exagération de volume, être directement irrité. Un autre fait tout aussi frappant c'est la résistance du tissu conjonctivo-élastique aux processus de destruction chronique. Pendant que les épithéliums de revêtement des muqueuses, des glandes, les cellules les plus hautement différenciées comme les cellules cérébrales éminemment friables se laissent détruire, le tissu fibro-élastique persiste, augmente de volume, soit par la multiplication directe de ses éléments et même par la formation de néovaisseaux. Cette extension n'est pas indéfinie et ne rappelle en rien le mode d'envahissement des néoformations conjonc-

tivo-vasculaires appelées sarcomes. Elle est limitée en effet et en rapport direct avec la durée et la qualité de l'irritation.

Etant donnée la signification exacte du tissu conjonctif dans le développement des scléroses, nous pouvons en terminant montrer quelle est l'importance de cette notion et dans quel sens il convient de diriger nos recherches pour étudier avec plus de méthode les points encore incomplètement élucidés de l'histoire des inflammations chroniques.

Dire en effet qu'une sclérose est artérielle ou veineuse, péri-artérielle ou péri-veineuse, c'est reconnaître par là que les artères ou les veines en sont le point de départ, que leurs lésions peuvent tout expliquer, ou du moins qu'elles entraînent à leur suite le développement successif des travées cirrhotiques. Mais est-ce ainsi que les choses se passent dans le foie? Le développement du tissu conjonctif se fait-il en partant d'un centre qui est la veine porte pour aller en s'affaiblissant à la périphérie? Il n'en est rien puisque les veines sus-hépatiques sont également atteintes dans beaucoup de cas.

Pourquoi d'ailleurs l'influence de l'alcool se fait-elle surtout sentir au niveau des espaces portes? C'est non seulement parce que la substance irritante apportée au foie peut épuiser son action sur les premières divisions vasculaires, mais aussi par ce fait que c'est au niveau des espaces portes que le tissu conjonctif est le plus abondant; c'est pour la même raison que l'on voit les bandes fibreuses se développer autour des branches porto-sus-hépatiques et des veines sus-hépatiques.

Les veines atteintes par la cause irritante ne s'oblitèrent qu'à la longue, les veines-portes restent longtemps perméables alors qu'autour d'elles le tissu conjonctif atteint déjà une grande épaisseur. Les mêmes modifications s'observent au voisinage des branches secondaires, et l'on voit alors apparaître du tissu fibreux là où il était difficilement appréciable à l'état normal. Un seul point reste acquis dans la conception des scléroses d'origine artérielle et veineuse, c'est que ce sont bien les artères, les veines et les capillaires qui représentent les fils conducteurs de l'inflammation, c'est qu'en réalité tous ces conduits contiennent du tissu conjonctif et sont soutenus et

entourés par des dédoublements du même tissu. L'état pathologique ne fait que développer et mettre en relief cette disposition normale, et c'est là le seul rapport qui unit les altérations du système vasculaire à celles du tissu conjonctif.

Mais, pour expliquer l'épaississement d'un point donné de la membrane interne d'une artère ou d'une veine, il faut avoir recours à l'influence d'une irritation locale; il en est de même si l'on veut comprendre le développement d'une plaque fibreuse en plein parenchyme.

On remarquera que certaines scléroses sont fréquemment associées, qu'elles se succèdent et s'accompagnent, que d'autres au contraire sont toujours isolées. Les plus ordinairement associées sont l'artérite chronique et l'athérome, la néphrite interstitielle, la myocardite scléreuse hypertrophique.

La plus souvent isolée c'est la cirrhose atrophique.

Ces différences ne peuvent s'expliquer que par le mode particulier de pénétration et d'action de la cause irritante dans ces deux séries d'inflammation chronique.

Pour le foie, la proximité du tube digestif, l'étroite solidarité fonctionnelle qui unit les deux organes fait admettre avec de bien grandes probabilités que l'origine de la cirrhose atrophique se trouve dans le fait de la résorption de substances irritantes, parties de la muqueuse intestinale pour traverser le foie.

Le sang des veines sus-hépatiques en partie débarrassé de ces matériaux nuisibles n'aurait plus qu'une action presque indifférente sur le reste de l'économie.

Mais avec quelle prudence ne convient-il pas de s'engager dans cette voie des hypothèses? comment expliquer cette action si différente de l'alcool produisant ici une cirrhose atrophique, là une simple stéatose, ailleurs encore de l'athérome sans sclérose viscérale? La cirrhose atrophique elle-même ne paraît pas dépendre invariablement de la même cause, l'origine alcoolique est loin de pouvoir être démontrée chez tous les malades, et d'autres substances partagent probablement avec l'alcool la même influence pathogène.

Ceci ne contrarie en rien les idées que nous défendons sur la multiplicité d'origine des scléroses viscérales et ferait rentrer dans la règle commune la cirrhose atrophique du foie.

Il convient de ne pas perdre de vue que les scléroses organiques ne constituent pas des lésions univoques et que les inflammations chroniques des principaux viscères sont comme l'artérite chronique et l'athérome des aboutissants communs à *bien* des causes morbides.

Un fait toutefois domine l'histoire anatomique des scléroses : c'est l'état de souffrance du tissu conjonctif. La résistance de ce tissu aux différentes irritations est beaucoup plus considérable que celle des autres parties ; il ne faudrait pas conclure de là à un véritable paradoxe et croire que le tissu fibreux s'hypertrophie alors que les épithéliums, les glandes, les muscles, le système nerveux s'atrophient et disparaissent.

Nous avons déjà montré qu'il n'en était rien et que dans les glandes et les épithéliums de revêtement les hyperplasies étaient fréquentes. Mais au terme ultime des lésions organiques c'est le tissu conjonctif qui persiste en dernier lieu, très modifié sans doute, mais encore reconnaissable. Au microscope on voit qu'il est devenu très dense, les travées fibreuses qui le constituent augmentent notablement d'épaisseur, les éléments cellulaires qui les séparent habituellement deviennent de plus en plus rares, la substance intercellulaire est compacte, réfringente, vitreuse, elle se colore mal par les réactifs chimiques et se trouve prête à se laisser envahir par la calcification. Les transformations hyalines si réfringentes que l'on observe dans la membrane interne des artères, étudiées autrefois avec grand soin par Recklinghausen et Meyer, altérations que l'on peut retrouver dans tout tissu fibreux modifié par une inflammation de longue durée, indiquent une nutrition déjà bien affaiblie du tissu conjonctif. A ce degré, s'il est encore reconnaissable au point de vue morphologique, on peut affirmer que sa vitalité est bien amoindrie. Ainsi, dans les inflammations chroniques, le tissu conjonctif n'échappe pas à la loi commune et présente des altérations profondes ; il est donc inexact de dire que dans

les scléroses il vit en parasite aux dépens des éléments du parenchyme.

L'inflammation aiguë et l'inflammation chronique présentées sous la forme que nous avons choisie comprennent la plus grande partie de l'anatomie pathologique des tissus et des organes. Cette manière de procéder nous ramène à la pathologie cellulaire proprement dite, seule capable de nous renseigner sur la genèse, l'évolution et la terminaison des réactions organiques.

Nous croyons que cette révision présente quelque utilité, car, si d'un côté, elle porte atteinte à l'ancienne conception de l'inflammation, elle montre de l'autre ce que l'inflammation n'est pas et ce qu'elle dérobait à notre investigation sous une formule trop étroite. C'est en effet le lieu de répéter que dans ces derniers temps encore on avait restreint singulièrement le sens de l'inflammation aiguë et de l'inflammation chronique. L'une et l'autre étaient subordonnées aux lésions aiguës ou chroniques des artères. Cette subordination, nous l'avons démontrée fausse, les vaisseaux dans les processus pathologiques ne servent que de conducteurs ; aussi quand on constate dans un organe, un tissu, ou une cellule des désordres nutritifs, faut-il en chercher la raison dans une action locale portant sur ces différentes parties. Cette vérité, Virchow le premier, a su la mettre en lumière, et il faut reconnaître que la nouvelle théorie des maladies infectieuses n'a fait que confirmer l'idée si large qu'il avait conçue de la pathologie des éléments anatomiques.

En anatomie pathologique tout se résume en des troubles nutritifs, comme en séméiologie tout se résume en des troubles fonctionnels. Les inflammations même les mieux qualifiées, ne sont que des manières d'être des réactions organiques et en quelque sorte les résultantes des unités pathologiques élémentaires.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Traitement des rétrécissements de l'œsophage par des canules à demeure. — Renvers (*Zeitschrift f. klin. med.*, bd. XIII, n° 6, 1888). — Les moyens de traitement, cathétérisme répété, opérations, gastrotomie, alimentation par le rectum, employés jusqu'à présent n'ont donné que des résultats peu favorables. Encouragé par le professeur Leyden, l'auteur expérimenta une méthode qui consiste à laisser à demeure une canule au niveau du rétrécissement. Depuis longtemps des auteurs (Desault, Boyer, Krishaber, Mackenzie) avaient essayé, avec plus ou moins de succès, de laisser des sondes à demeure dans l'œsophage, mais ce fut Symonds en Angleterre, en 1887, qui le premier fit un usage régulier de canules dans le cancer de l'œsophage, qu'il put laisser à demeure sans inconvénient pendant plusieurs mois; il se servait de canules de 17 centimètres de longueur, dont l'ouverture supérieure était évasée en forme d'entonnoir.

Les essais pratiqués à Berlin se rapportent à cinq cas de cancer de l'œsophage (dont l'observation détaillée se trouve à la fin du travail), dont deux seulement retirèrent un réel avantage de ce traitement, les trois autres étant arrivés à l'hôpital à une période très avancée, avec de graves complications et après avoir déjà subi un long traitement par le cathétérisme ordinaire. La facilité avec laquelle les canules trop longues ou d'un tissu peu résistant se bouchent, l'obstacle que fait le cricoïde à l'introduction ou à l'extraction de l'instrument ont amené l'auteur à se servir de canules en caoutchouc durci, de 4 à 6 centimètres de longueur, ayant à l'orifice supérieur une ouverture de 12 à 14 millimètres, à l'orifice inférieur de 6 à 9; la partie supérieure de l'instrument est aplatie d'avant en arrière. Le siège, la longueur, la nature du rétrécissement doivent être naturellement étudiés pour appliquer des canules appropriées. S'il existe une dilatation au-dessus de l'obstacle ou des ulcérations à son niveau, un traitement local doit précéder l'introduction de la canule et le malade doit être nourri par le rectum pendant plusieurs jours. Le mandrin dont on se sert est une baleine portant à son extrémité inférieure une petite olive d'ivoire répondant à l'orifice inférieur de la canule, et un peu au-dessus une deuxième olive s'appliquant à

l'orifice supérieur et d'un diamètre un peu supérieur; l'instrument est maintenu par deux fils de soie attachés au bord supérieur de la canule, et introduit comme une sonde ordinaire; dès qu'il est en place on abandonne les fils de soie et on retire lentement le mandrin. Quand le rétrécissement siège au tiers moyen l'instrument est de suite bien supporté, la sensation d'oppression est minime et passagère, et le malade n'est gêné que par une abondante sécrétion salivaire que provoque la présence dans la bouche des fils de soie; au niveau du cardia, l'oppression est ordinairement de plus longue durée et nécessite de petites doses de morphine pendant vingt-quatre heures; les fils de soie s'attachent au pavillon de l'oreille, à une dent; si leur présence est trop gênante on peut les faire sortir par le nez. Par l'auscultation on se rend compte facilement du passage des liquides dans l'estomac.

On observe quelquefois un spasme de l'œsophage qui arrive à obturer la canule; cet accident est passager et cède au repos et aux opiacés. Il va sans dire que si le rétrécissement est trop étroit, une dilatation préalable par les sondes est nécessaire avant de tenter de placer une canule. L'auteur n'a jamais observé de frissons ni d'inflammation.

Il faut proscrire tout aliment solide pour éviter que la canule ne se bouche; cet accident produit le plus fâcheux effet sur le moral des malades et nécessite des manœuvres, introduction de bougies ou enlèvement de la canule, qui doivent être évitées. L'augmentation de poids des malades est très rapide et dépend évidemment de l'absorption des liquides dont l'organisme avait été peu à peu privé. L'instrument peut rester en place des semaines et des mois sans inconvénient. L'auteur observe un malade qui porte depuis sept mois une canule de ce genre sans en être incommodé.

Le traitement par les canules à demeure s'applique parfaitement aux rétrécissements non cancéreux dont on pourra obtenir même la guérison. Quant aux rétrécissements cancéreux, qui sont les plus nombreux, il est certain qu'il ne peut pas être question de guérison définitive; mais on arrive à prolonger la vie des malades en les mettant dans les meilleures conditions pour se nourrir, et ce résultat peut être considéré comme très important quand on songe que la plupart de ces malades meurent plutôt d'épuisement et d'inanition que des progrès du cancer.

G. Lauth.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Kyste du Pancréas, par K. STEELE (*The Chicago med. Jo. and Exam.* Avril 1888.). — Cette affection est rare et sa description assez récente ; mais l'auteur de cette communication connaît déjà dix-sept cas analogues, dus presque tous à des chirurgiens américains et son observation est la dix-huitième. Dernièrement, à la réunion des médecins du canton de Berne (1) Kocher a parlé d'un nouveau cas, ce serait le dix-neuvième. Voici le résumé rapide de l'observation américaine : elle est instructive par la difficulté du diagnostic entre le kyste du pancréas et la péritonite enkystée et aussi par l'absence de troubles digestifs.

William Johnson, célibataire, 40 ans, officier de police, originaire de l'État d'Indiana, n'a aucune tare héréditaire et n'a jamais fait aucune maladie : ni syphilis, ni alcoolisme, mais on relève dans son histoire plusieurs traumatismes : à l'âge de 12 ans, chute sur l'abdomen en travers d'un rail, suivie pendant quinze jours de l'impossibilité de se pencher. Vers 25 ans, coup sur le côté au-dessous des côtes ; vers 27 ans, pendant un voyage en chemin de fer, chute avec traînage sur le sol et compression entre des wagons, mais sans conséquences sérieuses ; en 1876, fracture du péroné.

En 1875, apparut dans les régions ombilicale et épigastrique, une tuméfaction qui s'accrut lentement. Molle, elle avait un point saillant sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde. Son apparition fut accompagnée de cardialgie, de coliques, de crampes à son niveau et de quelques vomissements de mucus filant. Le professeur Hall diagnostiqua un kyste du péritoine et en tira par aspiration environ 1,300 cent. cubes de liquide de couleur chocolat et d'une consistance analogue à celle du *porter*. Il reste de l'empâtement, mais il ne se reproduit de tumeur qu'en 1883. Au mois d'août, ponction évacuant 15 litres de liquide brunâtre. Dans l'été de 1884, en 1885, en 1886, trois autres ponctions avec même résultat.

Pendant tout ce temps, l'état général reste normal : selles régulières, peut-être un peu claires comme couleur. Il n'y eut jamais de douleurs abdominales, mais dans le dos, une douleur augmentant avec le volume du kyste et accompagnée de gêne de la respiration.

---

(1) Union médicale, 10 février 1888.

En 1883, il y eut une hydrocèle scrotale gauche, guérie par une ponction et des injections iodées.

Depuis trois mois, le malade a maigri de 195 à 172 livres (américaines) et actuellement la tumeur est aussi grosse qu'elle l'a jamais été. Presque tout l'abdomen y prend part, le sommet de la saillie est à 5,5 pouces de l'ombilic et 4 de l'appendice xiphoïde, le malade étant couché. Si ce dernier est debout, le sommet est reporté un peu à droite de la ligne médiane. La tumeur est mate et par la percussion on lui trouve les limites suivantes : une ligne partant d'un point situé à deux pouces au-dessus du mamelon gauche, passant à un demi-pouce au-dessous du rebord costal droit et parallèlement à lui jusqu'à deux pouces de la région lombaire droite puis traversant l'abdomen au-dessous de l'ombilic, atteignant l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche, suivant la crête iliaque, puis le rachis jusqu'à la dixième côte et de l'insertion de celle-ci allant rejoindre le point de départ sous le mamelon. La matité, qui est complète, occupe donc l'épigastre, presque toute la région ombilicale, une partie de l'hypochondre ainsi que la région lombaire à gauche. Le bord gauche du foie est à deux pouces en dedans du mamelon droit, et son bord inférieur parallèle au rebord costal est séparé de la matité de la tumeur par un espace à sonorité tympanique. La matité cardiaque est également séparée de celle de la tumeur : la pointe bat à un demi pouce au-dessous et deux pouces à droite du mamelon gauche. La tumeur est lisse, tendue et fluctuante : il y a une légère douleur à la pression au-dessous du bord supérieur de la matité, douleur spontanée légère dans le dos à gauche, dans la hanche et la cuisse droites ; pas de dilatation veineuse, pas d'œdème des membres inférieurs. Rien aux poumons, respiration courte. Appétit et digestion sans troubles, selles régulières de couleur brun foncé, pâteuses, d'aspect un peu huileux.

Le 15 octobre, incision de la paroi abdominale avec toutes les précautions antiseptiques et anesthésie. On ne trouve pas d'adhérences entre les feuillets du péritoine. Le kyste suit les mouvements de la respiration. On suture le péritoine à la paroi et on égratigne la surface du kyste pour obtenir des adhérences. A la seconde opération, sans anesthésie, on trouve des adhérences solides. Une ponction avec l'aiguille à injections hypodermiques montre la grande épaisseur de la paroi, trois quarts de pouce : incision au thermo-cautère jusqu'à ce que la paroi soit assez amincie pour permettre la pénétration facile d'un gros trocart : plus de sept litres de liquide analogue

au *porter*. Suture du kyste à la paroi ; gros drain double. Le malade se trouve soulagé. L'écoulement diminue peu à peu ; la peau, protégée par de la vaseline, reste intacte. Le liquide de l'écoulement, soumis à deux examens chimiques, contient de l'albumine, du sérum, des globules sanguins, une petite quantité de matière grasse (probablement de la cholestérine), de l'oxalate de chaux, de l'acide oxalique, des sels de soude et de potasse en petite quantité, beaucoup d'eau. Il est impossible de lui trouver des propriétés digestives.

L'examen de la poche avec le doigt montre qu'elle occupe la queue du pancréas et que sa surface est tapissée de concrétions, résultant probablement de réactions chimiques dans la cavité, et dont on peut enlever des fragments avec l'ongle.

Au bout de trois mois, l'écoulement dure encore et atteint environ 70 cent. cubes de liquide clair : la poche contient, à l'état de distension, encore 800 cent. cubes. Des loges se sont formées par plissement de la paroi. Celle-ci, très épaisse, mesure 1/2 à 3/4 de pouce. L'état général est excellent, mais, pour arriver à la guérison complète, l'auteur, après avoir discuté divers procédés, se propose de faire passer un drain par la région lombaire gauche en dehors du rein.

G. FOUBERT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Vaccination préventive du choléra asiatique. — Bactérie pyogène, son rôle dans l'infection urinaire. — Dangers du lavage du péritoine dans les opérations abdominales. — Filariose. — Du curage et de l'écouvillonnage dans l'endométrite septique puerpérale.

Séance du 21 *août*. — M. Pasteur communique, au nom de M. le Dr Gamaléïa, une note qui a eu un grand retentissement, sur la vaccination préventive du choléra asiatique. C'est une simple application de la méthode expérimentale créée au laboratoire de M. Pasteur, ou du moins de ses deux grands principes : celui de la virulence progressive et celui des vaccins chimiques.

Le vibrion cholérique qui, dans les cultures ordinaires, n'a qu'une virulence minime, peut acquérir une virulence extrême, si on le porte

successivement sur des pigeons après un passage par le cobaye. On obtient ainsi un virus absolument mortel.

D'autre part, si on cultive ce même virus extrêmement virulent dans un bouillon nutritif, et si l'on chauffe ensuite cette culture à 120° pendant vingt minutes, pour tuer sûrement tous les microbes qu'elle contient, on constate alors que le chauffage a laissé subsister une substance très active dans la culture stérilisée. Cette culture, en effet, contient une substance toxique qui détermine des phénomènes caractéristiques chez des animaux d'expérience.

Inoculé à la dose de 12 cc. à la fois, ce bouillon stérilisé tue les pigeons en produisant un abaissement progressif de la température; à l'autopsie on trouve une hypérémie prononcée de l'estomac et des intestins, et, comme de raison, une absence complète des microbes cholériques. Si, au contraire, on leur introduit cette même quantité de 12 cc., mais en trois, quatre ou cinq jours, on ne les tue plus. Mais ces pigeons sont devenus *réfractaires au choléra*; et le virus le plus virulent n'est plus capable de les tuer.

Telle est cette méthode de vaccination préventive du choléra, fondée sur l'emploi de vaccins stériles. Elle possède tous les avantages de la vaccination chimique : la sûreté et la sécurité, puisque le vaccin chimique peut être mesuré d'une manière rigoureuse.

M. le Dr Gamaleïa s'offre en outre à trouver sur lui-même la dose inoffensive et suffisante pour la vaccination humaine, comme aussi d'entreprendre un voyage dans les pays ravagés par le choléra pour prouver l'efficacité de la méthode.

— Note lue par M. Guyon, au nom de ses élèves, MM. Albaran et Hallé, sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. Parmi les micro-organismes que contiennent les urines des malades dits urinaires, il en est un dont la fréquence et l'abondance attirent immédiatement l'attention. C'est une bactérie mobile à bouts arrondis, de dimensions très variables, mais habituellement courte et épaisse, facile à voir et à colorer. Presque toujours, présente dans les urines purulentes, elle peut à elle seule causer les inflammations suppuratives de la vessie, de l'uretère et du bassinet, et les abcès péri-urinaires. A elle seule, elle peut déterminer les diverses lésions de la néphrite infectieuse des urinaires, néphrite congestive suraiguë, néphrite diffuse, néphrite suppurée, abcès miliaires. Cette bactérie, sortant de l'appareil urinaire infecté pour pénétrer dans la circulation générale, cause une infection à forme fébrile de type et de variété variables. Telle est la conception générale à laquelle semble conduire

une série de constatations anatomo-pathologiques et dont la légitimité paraît confirmée par l'expérimentation sur les animaux. Cette manière de voir conduit nécessairement à une double déduction pratique : asepsie rigoureuse des opérations pratiquées sur les voies urinaires et surtout du cathétérisme, voie certaine d'introduction du micro-organisme dans la vessie ; examen bactériologique des urines, préalable à toute opération sanglante sur les voies urinaires. On trouvera souvent dans cet examen un élément pronostic sérieux et l'indication d'un traitement antiseptique préparatoire. Les auteurs ne veulent pas dire que cette bactérie soit seule capable de produire les inflammations suppuratoires des voies urinaires de l'infection générale qui prend sa source dans cet appareil malade ; mais, d'après eux, dans l'immense majorité des cas, l'infection urinaire doit être rapportée à la bactérie pyogène.

Séance du 28 *août* 1888. — Communication de M. Polaillon sur un danger du lavage du péritoine pendant les ovariotomies et les opérations analogues sur la cavité abdominale. Ce danger résulte du contact de l'eau trop chaude avec la face inférieure du diaphragme ou les régions du plexus solaire; elle peut produire une impression qui provoque, par action réflexe, l'arrêt de la respiration et la syncope. Cet arrêt de la respiration est analogue à celui que détermine une commotion ou une contusion sur la région épigastrique. C'est pourquoi il recommande de placer l'opérée dans une position inclinée, la poitrine étant plus élevée que le bassin, de manière à ce que le lavage soit limité au bassin et à la partie inférieure de l'abdomen; d'employer de l'eau dont la température ne soit jamais supérieure à celle du corps ; de surveiller d'une façon toute spéciale l'anesthésie chloroformique au moment du lavage.

— M. le Dr Pinel lit un mémoire sur différents appareils destinés au traitement de la surdité.

— M. le Dr Guermonprez (de Lille) lit un travail sur la néphrorraphie.

— M. le Dr Lorat lit un mémoire sur le traitement de l'occlusion intestinale par l'électricité.

Séance du 4 *septembre* 1888. — Rapport de M. Léon Collin sur le concours pour le Prix de l'Académie en 1888.

— Rapport de M. Marty sur l'analyse d'un échantillon de l'eau du puits de l'école normale d'institutrices de Saint-Brieuc, concluant à la proscription de cette eau comme boisson.

— Communication de M. Verneuil sur les corps étrangers de l'œsophage, et notamment sur les services qu'est appelée à rendre dans ces cas la sonde œsophagienne Collin-Verneuil.

— M. Lancereaux fait sur la filariose une communication qui est la monographie la plus complète publiée jusqu'à ce jour sur ce sujet. Le mot de filariose sert à dénommer l'ensemble des désordres pathologiques résultant de l'infection de l'organisme par la *filaria sanguinis hominis*. Ce point commun a permis de grouper d'une façon définitive, sous un même chef, des affections jusqu'ici séparées et isolées, bien que présentant un certain nombre de caractères identiques, comme la tuméfaction des ganglions inguinaux, la chylurie et l'hématurie, avec un état de santé relativement bon.

La filariose du sang, dont la découverte est attribuée à Wuckerer (1866) a été assez clairement décrite par Demarquay en 1864. On a constaté sa présence dans le sang, dans les épanchements du scrotum, dans les urines, etc., mais surtout dans le système lymphatique, et, plus particulièrement encore, dans les vaisseaux et glandes lymphatiques des régions inguinales. Aussi, est-ce dans ces régions qu'on trouve constamment et plus marquées les lésions anatomiques de la maladie. M. Lancereaux les décrit dans tous leurs détails. Le mécanisme de ces désordres, ajoute-t-il, est facile à comprendre, étant connu le siège de la filaire adulte dans les vaisseaux lymphatiques, notamment en amont des ganglions. Ce parasite, les embryons et les œufs qu'il déverse dans la lymphe obstruent plus ou moins complètement les vaisseaux lymphatiques et en amènent la dilatation variqueuse ; mais, par suite, la lymphe stagne dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané, puis dans la peau, qu'elle irrite, et, de là, l'épaississement de ces parties avec ou sans épanchement lymphorragique, épanchement plus ou moins abondant, variant de quelques grammes à plusieurs centaines de grammes en vingt-quatre heures.

C'est aussi pourquoi la filariose se manifeste d'abord par la tuméfaction des ganglions inguinaux. Le parasite, ayant achevé son complet développement, va se fixer dans le système lymphatique, et, de préférence, dans les vaisseaux ou les ganglions des aines. Pendant un certain temps, ces ganglions tuméfiés sont isolés, reliés entre eux par des troncs dilatés, puis, peu à peu, ils se fondent en une masse variqueuse et n'atteignent, en général, leur volume maximum qu'au bout de plusieurs années. La dilatation variqueuse se propage, en général, des ganglions inguinaux superficiels aux ganglions pro-

fonds, dépasse l'arcade crurale, gagne les ganglions situés entre les vaisseaux iliaques, ceux de la région lombaire, puis enfin le diaphragme, et arrive jusqu'au canal thoracique.

Le temps qui s'écoule entre la présence de la filaire dans le sang et la tuméfaction des ganglions n'a pas été déterminé jusqu'ici. Il en est de même de la période d'incubation d'hémato-chylurie; une fois développée, elle est franchement intermittente; les urines passent tout à coup d'un état de limpidité parfaite à un état trouble lactescent; plus manifestement altérées à la suite de fatigues et durant les chaleurs. La fièvre est rare. Malgré leur bonne apparence, les malades atteints de filariose ont une mauvaise nutrition et sont sujets aux états phlegmasiques. La maladie est de longue durée, mais la guérison est la règle.

Si complètes que soient les connaissances qu'on a de cette affection, elles n'ont fait faire d'autres progrès à la thérapeutique que celui de rejeter un certain nombre de médications au moins inutiles. M. Lancereaux s'est très bien trouvé de l'usage de l'hydrothérapie et de frictions mercurielles pratiquées dans les aines, au niveau des ganglions tuméfiés. La prophylaxie semble seule y avoir gagné, s'il est vrai que l'eau soit le véhicule de la filaire. On a pensé en effet que certains moustiques s'emparaient des embryons de filaires en suçant les personnes atteintes. Or non seulement ces moustiques vont mourir dans l'eau, mais c'est encore dans l'eau que vont se nourrir les embryons après s'être développés dans l'estomac des moustiques.

— M. le Dr Pampoukis lit une étude expérimentale sur le mal de mer.

Séance du 11 *septembre* 1888. — Rapport de M. Trasbot sur un travail de M. Mathis, relatif à la dysenterie des jeunes chiens.

— Rapport de M. Trasbot sur le concours pour le prix Vernois en 1888.

— M. le Dr Bénard lit un mémoire sur les signes de la mort et les inhumations précipitées (la putréfaction serait le seul certain).

— M. le Dr Richelot lit un travail sur la nature infectieuse du tétanos et apporte de nouvelles observations à l'appui de cette manière de voir.

— M. le Dr Prengrueber lit un mémoire sur le traitement du cancer de la bouche et présente un malade auquel il a enlevé, il y a six mois, avec un plein succès, la plus grande partie de la langue, tout

le plancher de la bouche et une grande étendue du maxillaire inférieur pour remédier à un volumineux cancer ulcéré.

Séance du 18 septembre. — M. le Dr Gréhaut lit un mémoire dans lequel il rapporte les recherches physiologiques sur les produits de la combustion du gaz de l'éclairage.

— M. le Dr Clozier lit un travail sur l'étiologie de la dilatation dite primitive de l'estomac et de la dyspepsie idiopathique.

— M. le Dr Suarez de Mendoza lit un mémoire sur le traitement des obstructions de la trompe d'Eustache par la dilatation continue.

— Surmenage intellectuel et sédentarité scolaire par M. G. Lagneau.

— Communication de M. Charpentier sur le curage et l'écouvillonnage de l'utérus dans l'endométrite septique puerpérale. Sans contester les bons effets du sulfate de quinine et de l'alcool et surtout des injections intra-utérines auxquelles il a recours depuis quinze ans, M. Charpentier pense qu'il y a des cas qui nécessitent une intervention plus active, c'est-à-dire le curage et l'écouvillonnage antiseptiques de l'utérus. C'est la méthode que M. le Dr Doléris emploie avec succès depuis quelques années (1885). M. Charpentier cite quelques observations de sa propre pratique en faveur de ce procédé pour ainsi dire nouveau et en reproduit le manuel opératoire décrit tout au long dans le mémoire de M. Doléris. Il comprend six points : 1° position *obstétricale* de la femme ; 2° lavage vaginal avec la liqueur de van Swieten dédoublée ; 3° abaissement de l'utérus et dilatation du col si elle est nécessaire et lavage intra-utérin à l'aide d'une sonde à double courant ; 4° curage de l'utérus avec la curette de Récamier ou une analogue, et nouveau lavage intra-utérin ; 5° écouvillonnage avec un écouvillon trempé dans de la glycérine créosotée par parties égales, et enfin un dernier lavage intra-utérin ; 6° introduction dans le vagin d'une bande de gaze iodoformée. Cette bande est changée toutes les douze ou vingt-quatre heures, et avant d'en replacer une autre, on fait à la malade une injection vaginale antiseptique.

Mais si, convaincu des avantages de cette méthode, M. Charpentier n'hésite pas à déclarer qu'il ne débute jamais par elle, comme M. Guéniot, il pense qu'il faut avoir d'abord recours aux injections intra-utérines ; cependant il ne peut s'empêcher de rappeler que l'infection, dans les cas de septicémie puerpérale, a une marche très rapide, et que le curage aura d'autant plus de chances de réussir qu'il aura été pratiqué plus tôt. L'indication de cette sorte d'intervention n'en reste pas moins bien délicate. S'il n'y a pas d'odeur, pourquoi intervenir,

et dès qu'il y en a, n'est-ce pas déjà presque tard? toute la difficulté nous paraît résider dans l'opportunité de l'opération.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Glycogène. — Etude statistique. — Choléra. — Miroirs. — Chlorure d'éthylène. — Abcès. — Myélocyte.

Séance du 13 *août* 1888. — De l'influence qu'exercent les substances antipyrétiques sur la teneur des muscles en *glycogène*. Note de MM. Lépine et Porteret. A la suite d'expériences entreprises par des procédés nouveaux, les auteurs ont reconnu que l'intoxication par l'antipyrine et l'acétanilide amène dans les muscles une augmentation de *glycogène*.

Étude statistique. — Mémoire de M. Sénut. L'auteur soumet à l'Académie un mémoire intitulé : Histoire médicale du 144e de ligne, de 1880 à 1884; *étude statistique*, étiologique, prophylactique.

Séance du 20 *août* 1888. — La vaccination préventive du *choléra* asiatique. Note de M. Gamaleïa. M. Pasteur, lit au nom de l'auteur, une note dans laquelle celui-ci résume ses expériences sur le *choléra* asiatique et les conclusions auxquelles il est arrivé. Après avoir porté sur un pigeon le virus ordinaire du *choléra* asiatique qui n'a pu encore être inoculé, l'auteur le transporte sur un cobaye. Ce virus acquiert alors une puissance considérable, et détermine le *choléra* chez tous les animaux auxquels il est inoculé. Mais si au préalable on inocule à ces animaux un virus ordinaire, le virus le plus virulent ne détermine plus le *choléra*; l'immunité est donc acquise.

Si on cultive ce virus de passage dans un bouillon nutritif et si l'on chauffe cette culture à une température suffisante pour tuer tous les microbes qu'elle contient, on constate la présence d'une substance très active dans la culture stérilisée. Cette substance inoculée à un animal amène la mort en un temps variable. Si on injecte à la fois 12 centimètres cubes de cette substance à un pigeon, l'animal succombe. Mais si on injecte cette même même quantité en doses fractionnées et en plusieurs jours, l'animal ne meurt plus. De plus il est devenu réfractaire au *choléra* et le virus le plus virulent ne le tue pas. Ainsi la méthode de vaccination préventive du *choléra* est trouvée. L'auteur est prêt à répéter ses expériences dans le laboratoire de M. Pasteur en présence d'une commission de l'Académie des sciences. Il s'offre à trouver sur lui-même la dose inoffensive et suffisante pour la vaccination humaine.

M. Pasteur ajoute quelques mots à cette communication et fait part de nouvelles expériences sur la rage entreprises dans son laboratoire.

L'Académie décide le renvoi de la communication du Dr Gamaléïa à la commission du prix Bréant. Une commission sera nommée ultérieurement pour assister aux expériences que le Dr Gamaléïa fera à Paris.

— Sur l'état de fascination déterminé chez l'homme à l'aide de surfaces brillantes en rotation (Action somnifère des *miroirs* à alouettes). Note de M. J. Luys. Des recherches de l'auteur que les *miroirs* en rotation ont sur certains sujets névropathiques la même action que sur les alouettes. Ils amènent un sommeil d'autant plus profond que leur action est plus prolongée.

A propos de cette note, M. Larrey cite un mode d'anesthésie à peu près analogue, appliqué aux grandes opérations chirurgicales et employé surtout aux Indes. M. Larrey rappelle toutes les réserves qu'il a faites dans un rapport adressé sur ces faits à l'Académie, il y a quelques années.

Séance du 27 *août* 1888. — Aucune note relative aux sciences médicales n'a été présentée dans cette séance.

Séance du 3 *septembre* 1888. — Action du *chlorure d'éthylène* sur la cornée. Note de M. Raphaël Dubois. Il résulte d'expériences de l'auteur que l'anesthésie par le *chlorure d'éthylène* détermine chez le chien une altération morphologique de la cornée. Les lames de la cornée s'épaississent et on se trouve en présence d'un véritable œdème cornéen.

— Microbisme et *abcès*; classification de ces derniers. Note de M. Verneuil. A la suite des découvertes microbiennes récentes que compléteront de nouvelles recherches, l'auteur entreprend une nouvelle classification des *abcès*. Il les divise en *abcès* simples développés sous l'influence des microbes pyogènes normaux et ne renfermant qu'eux seuls; en *abcès* infectés nés sous l'influence des microbes pyogènes normaux ou des microbes pyocoles accidentellement pyogènes et caractérisés par la présence de ces derniers. M. Verneuil dresse la liste de seize variétés d'*abcès* coïncidant avec une maladie générale contagieuse, virulente ou infectieuse et en contenant les germes. Cette liste sera certainement étendue par des recherches nouvelles.

Séance du 10 *septembre* 1888. — Le *myélocyte* dans les divers em-

branchements de la série animale. Note de M. J. Chatin. Dans cette note, l'auteur établit que le *myélocyte* doit être considéré non comme un noyau libre, mais comme une cellule nerveuse.

CONGRÈS DE LA TUBERCULOSE

(*Suite.*)

M. Arloing pensant que certains états pathologiques, étrangers à la tuberculose, pourraient déterminer un état réfractaire de l'organisme, se fondant en cela sur ce qui a été dit de la scrofule, de la fièvre typhoïde, de l'impaludisme, a eu l'idée d'imprégner des cobayes de culture de bacilles typhiques ; aucun de ces animaux ne s'est montré réfractaire à la tuberculose.

M. Babès a remarqué que, dans les lésions ulcéreuses de la tuberculose, le bacille de Koch est rarement isolé ; il est mêlé à d'autres bactéries dont les principales sont les streptococcus aureus et albus, et le streptococcus du pus. Il semble que les lésions tuberculeuses ne mènent à la mort qu'en ouvrant l'entrée de l'organisme à d'autres microbes ; c'est à la faveur de ces microbes étrangers qu'une lésion tuberculeuse locale et latente peut se transformer rapidement en une tuberculose active et générale.

M. Duret lit un travail sur le traitement des altérations caséo-tuberculeuses des ganglions.

MM. Cornil et Toupet font connaître deux faits de pseudo-tuberculose, l'un, développé à la suite d'une blessure par écaille d'huître, avec pénétration de fragments dans la peau, l'autre, développé chez une antilope autour de bactéries, dont la détermination est actuellement à l'étude ; dans les deux cas, il n'y avait pas de bacilles de Koch, les tubercules avaient pour cause un autre agent d'irritation, il s'agissait donc bien de pseudo-tuberculose.

QUESTIONS DIVERSES. — *M. Hanot* fait une communication sur la cirrhose tuberculeuse ; il rappelle à ce propos que cette localisation tuberculeuse a fait le sujet de notre thèse inaugurale. Il signale une des principales observations qui permettent d'étudier la marche de cette affection et présente au Congrès le dessin du foie, qui est un type de foie cirrhotique ficelé. Cette observation lui sert à esquisser les principaux traits de le cirrhose tuberculeuse. L'évolution de ces cirrhoses, qui rappelle souvent celle des cirrhoses vulgaires, ne reconnaît pour cause ni l'alcoolisme ni la syphilis, et doit être attribuée à la tuberculose ; les lésions anatomiques, souvent considé-

rables, sont quelquefois à leur début, à leur période embryonnaire, fait qui s'observe aussi dans certaines cirrhoses alcooliques, parce que l'envahissement du foie par le processus tuberculeux précipite la marche de la tuberculose pulmonaire. Les bacilles peuvent arriver dans le foie par des voies diverses ; le plus souvent, c'est par la veine porte et au niveau de l'intestin que se fait l'absorption, et il n'est pas besoin pour cela de lésions de la muqueuse intestinale. La présence de tubercules dans le foie suffit à considérer la cirrhose comme une lésion purement réactionnelle ; mais quand ils sont rares ou font défaut dans les espaces portes, il faut admettre que la tuberculose peut donner lieu directement à des inflammations interstitielles en dehors des tubercules, comme la syphilis en dehors des gommes ; l'étude expérimentale des produits solubles d'origine microbienne expliquera sans doute pourquoi le bacille n'agit pas seulement là où il est, mais encore là où il a passé. La cirrhose tuberculeuse s'accompagne d'ascite, de développement des veines abdominales, de diminution de volume du foie. On est en droit d'admettre que la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse s'explique par la coexistence de la cirrhose, et dans certains cas même qualifiés pendant la vie de péritonite à forme ascitique, on ne trouvera à l'autopsie qu'une cirrhose tuberculeuse et un péritoine indemne de tubercules.

M. Leloir décrit quelques variétés du lupus et montre qu'il faut les considérer toutes comme des tuberculoses atténuées du tégument. La transformation du centre des tubercules en kystes de substance colloïde, la présence de cellules géantes, la rareté des bacilles, l'absence de vaisseaux sanguins sont les principaux caractères d'une première variété qu'on peut appeler la variété colloïde. Dans une deuxième variété, les tubercules sont mous, gélatineux, diffus, sans tendance à l'ulcération, parcourus par des vaisseaux sanguins très fins, transformés quelquefois en petits kystes à contenu muqueux ; c'est la variété mucoïde ou myxomateuse. Enfin, une troisième variété mérite le nom de lupus scléreux. *M. Leloir* considère ces diverses formes, de même que le lupus vulgaire, comme des tuberculoses atténuées, parce que les bacilles tuberculeux ne s'y rencontrent qu'en petit nombre, et que les inoculations demandent, pour reproduire la tuberculose, un temps très long.

M. Valude, en raison de la rareté de la tuberculose de la conjonctive, a pensé que le liquide lacrymal avait pour propriété de neutraliser le virus tuberculeux ; ses essais de tuberculisation du sac lacry-

mal, sur des lapins, paraissent avoir vérifié cette idée, car jamais il n'a réussi à produire la tuberculisation de la muqueuse de ce réservoir du liquide lacrymal; les tubercules se sont quelquefois développés dans les tissus voisins, mais la muqueuse du sac est toujours restée indemne; il pense que cette propriété tient à la présence dans les larmes de nombreux micro-organismes qui seraient capables d'empêcher le développement du bacille tuberculeux.

M. Jonesco lit une observation d'un cas d'hybridité tuberculo-arthritique, explicable par les antécédents héréditaires du malade dont le père était tuberculeux et la mère rhumatisante.

M. Valude, considérant que la tuberculose de la bouche est relativement rare, est arrivé, par des inoculations des glandes salivaires, à montrer que ce n'est pas la salive qui s'oppose au développement des bacilles tuberculeux, et, comme pour le liquide lacrymal, pense que c'est à la présence des nombreux microbes de la cavité buccale qu'il faut attribuer la rareté des lésions tuberculeuses de cette région.

— *M. Legroux* attire l'attention sur la fréquence d'une hypertrophie ganglionnaire modérée qu'on rencontre souvent chez les enfants dans tous les carrefours lymphatiques, et qui permet de prévoir longtemps à l'avance l'éclosion d'accidents tuberculeux.

MM. Hallopeau et *Wickham* décrivent une forme de tuberculose cutanée caractérisée par la présence simultanée de gommes et de nodules lupiques suppurés.

La troisième question : « *Voies d'introduction et de propagation du virus tuberculeux dans l'économie. Mesures prophylactiques* » a donné lieu aux communications suivantes.

M. Tsherning (Copenhague) fait connaître une observation d'inoculation de la tuberculose par le doigt, qui a nécessité l'amputation du doigt et l'extirpation des ganglions axillaires ; le malade a guéri.

M. Petit lit une lettre de *M. Torkomian* (Scutari), rapportant sa propre observation ; à la suite d'une piqûre dans une autopsie de tuberculeux, il eut un panaris avec adénites axillaires ; aujourd'hui, il est en parfaite santé ; l'individu inoculé peut donc, dans certains cas, résister à l'inoculation tuberculeuse.

M. Verneuil rappelle qu'un accident pareil lui arriva ainsi qu'à *Maisonneuve* ; les garçons d'amphithéâtre meurent rarement tuberculeux à la suite de tubercules anatomiques.

M. Chauveau fit même quelques expériences d'inoculation par piqûres légères, et pense que c'est là un procédé peu favorable à la pénétration du bacille.

M. Ricochon a remarqué, chez la plupart des tuberculeux et dans leurs antécédents héréditaires, un certain nombre d'états pathologiques dont les plus fréquents sont des déviations osseuses, des luxations congénitales de la hanche, des varices, des hernies ; aussi pense-t-il que ce défaut de résistance des tissus, cette hypominéralisation est le principal vice chimique qui favorise le développement de la tuberculose.

M. Arloing communique les expériences de M. Galtier au sujet de la transmission héréditaire de la tuberculose chez les animaux ; il semble en résulter que cette transmission est possible mais pas fréquente.

M. Bang (Copenhague) a aussi vu des lapines tuberculeuses allaiter leurs petits qui restaient indemnes.

M. Malvoz (Liège) montre que ces faits viennent à l'appui de son opinion, que le passage des micro-organismes au fœtus ne se fait qu'à la faveur de lésions placentaires ; or ces lésions sont rares dans la tuberculose, de même que la tuberculose des nouveau-nés ; l'hérédité s'explique suffisamment par le terrain spécial des enfants de tuberculeux, et leur cohabitation avec des parents malades.

M. Cagny (Senlis) rapporte un fait de transmission de tuberculose de l'homme aux poules et réciproquement.

M. Ferrand pense qu'on exagère trop la possibilité de la transmission de la tuberculose par la contagion, et cite l'observation de trois familles de tuberculeux chez lesquelles l'influence héréditaire paraît seule en cause.

M. Robinson (Constantinople) cite quelques statistiques montrant que la tuberculose est plus fréquente qu'on ne le dit, en Asie Mineure et principalement en Cappadoce.

M. Calmette (Saint-Cyr) a observé l'évolution de la tuberculose à Belle-Isle-en-Mer ; cette maladie n'y existe que depuis vingt ans ; grâce au climat extrêmement salubre, elle a une marche très lente ; ses poussées successives, rarement accompagnées de fièvre, sont souvent séparées par des périodes de plusieurs années ; l'auteur recommande comme traitement le phosphore associé à l'eau de mer filtrée.

M. Jeannel (Toulouse) décrit une fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë dont le diagnostic est difficile à faire avec la fièvre typhoïde et l'embarras gastrique fébrile ; la guérison est fréquente, ou bien à sa suite on voit se développer les signes de la tuberculose pulmonaire ; il ne s'agit pas pour lui, dans ce cas, de fièvre typhoïde compliquée de tuberculose, mais bien d'une fièvre primitivement tuberculeuse.

M. Jeanselme cite 20 cas de tuberculose de la peau secondaire à des foyers tuberculeux sous-cutanés ; c'est, en général, sous la forme de lupus que se montre la lésion.

M. Jeannel (Toulouse) a fait des recherches qui prouvent que la tuberculose est généralisée à tout l'organisme avant de se manifester par des localisations viscérales ; le sang des lapins inoculés par greffe sous-cutanée s'est montré virulent dès le deuxième jour, tandis que les ganglions ressortissant au territoire inoculé ne l'étaient que le quatrième ou le cinquième jour.

M. Arloing montre la façon différente dont réagissent à l'inoculation tuberculeuse le lapin et le cobaye et la grande supériorité de ce dernier. L'inoculation échoue souvent chez le lapin, tandis que, chez le cobaye, elle suit une marche régulièrement progressive pour aboutir au poumon, marche dans laquelle il est remarquable que la rate soit toujours un des premiers organes atteints ; chez le lapin, le poumon est souvent pris isolément, souvent la tuberculose est lente à se développer, ou échoue, ou aboutit à des lésions solitaires peu accusées, dont l'inoculation est nécessaire pour prouver leur nature tuberculeuse. Enfin, M. Arloing, constatant que l'inoculation de la tuberculose bovine chez le lapin est beaucoup plus active que celle de la tuberculose humaine, pense qu'il faut admettre des différences dans les virus tuberculeux, suivant leur origine.

Le dimanche, 22 juillet, les membres du Congrès ont visité l'école vétérinaire d'Alfort.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

TUBERCULOSE VERTÉBRALE. Leçons faites à la Faculté, par le professeur LANNELONGUE. Recueillies par MÉNARD (Asselin et Houzeau, éditeurs, 1888, 418 pages, 40 figures.) — Le professeur Lannelongue a créé à l'hôpital Trousseau un centre d'études, véritable école dont sont sortis nombre de travaux sur les maladies des os. Après avoir étudié l'ostéomyélite aiguë et surtout ses conséquences éloignées jusqu'alors parfaitement méconnues, le professeur a publié l'histoire de la tuberculose osseuse en général, puis les manifestations locales : d'abord la coxotuberculose et la tuberculose vertébrale qui vient de paraître.

C'est une étude complète du mal de Pott, envisagée largement,

dans ses lésions présentes et dans ses conséquences tardives, comparée aux autres localisations tuberculeuses et pleine d'aperçus absolument nouveaux. Ce livre nous est d'autant plus utile que cette question du mal de Pott était loin d'être élucidée; elle était faite un peu partout de pièces et de morceaux, et manquant d'étude d'ensemble. Après cette description si complète, elle est pour longtemps fixée.

L'auteur présente tout d'abord une étude critique attribuant avec justice à chaque chirurgien sa part à revenir dans l'histoire de cette maladie. Si Pott a magistralement décrit les troubles nerveux, il ne faut pas oublier que c'est à un modeste praticien de Rouen, à David, que reviennent nombre d'idées originales sur la question et surtout son traitement par l'immobilité. De même Richet et Nélaton, pour l'anatomie pathologique ; l'école de la Salpêtrière, pour les troubles médulaires, y tiennent une large part.

L'anatomie pathologique est magistralement étudiée, toutes les variétés autrefois si complexes sont réunies sous le même chef, la tuberculose; les déviations rachidiennes et leur mécanisme trouvent une explication absolument nouvelle et d'où dérive une thérapeutique efficace. Les lésions médullaires sont clairement exposées. Le tout additionné de nombreuses planches provenant de la collection personnelle de l'auteur complète la lucidité parfaite des faits.

Les symptômes sont envisagés en général, puis étudiés suivant un groupement nouveau et réellement physiologique : mal cervico-dorsal, mal dorso-lombaire. Chaque signe y est analysé en particulier, et on peut se convaincre par leur étude minutieuse, comment un diagnostic précoce si important au point de vue thérapeutique peut être hardiment porté. Tels, par exemple, ces accès convulsifs, ces douleurs fugaces précédant toute lésion vertébrale et commandant sa recherche. Se basant sur ses observations personnelles, l'auteur étudie successivement le mal sous-occipital, puis le mal vertébral dans les renflements cervicaux et lombaires, enfin il étudie le mal de Pott au-dessous de la moelle, localisation jusqu'alors ignorée.

Un chapitre entièrement nouveau est celui du mal vertébral postérieur, comprenant l'étude des tuberculoses localisées aux apophyses et aux lames vertébrales, affection qui diffère absolument du mal vertébral des corps vertébraux et qui est très important au point de vue thérapeutique.

Enfin, la tuberculose sacro-iliaque, celle du sacrum et du coccyx complètent une étude d'ensemble absolument originale et permet de

comprendre d'une façon nette et précise l'évolution et la thérapeutique de cette localisation tuberculeuse qui jusqu'alors laissait tout à désirer. La tâche est d'autant plus haute que toutes les observations et les dessins font de ce travail une œuvre personnelle dont on ne peut bien apprécier la grande valeur qu'après l'avoir lue et l'avoir comparée aux documents si incomplets qui l'ont précédé.

TUFFIER.

CHIRURGIE DU PIED, par le Dr A. BLUM, chirurgien de l'hôpital Tenon. (Asselin et Houzeau, éditeurs, 1888, 410 pages et 115 figures.) — L'auteur nous avait déjà donné un traité sur la chirurgie de la main, traité devenu rapidement classique. Il devait être conduit par analogie à l'étude de la chirurgie du pied. Et cette publication devait être d'autant plus intéressante que M. Blum était bien placé pour établir un parallèle entre les affections des deux organes. Le livre a rempli ce but et son intérêt ne le cède en rien à celui de la chirurgie de la main. Je dirai même qu'il est plus intéressant, car il aborde nombre de questions en litige et qu'il touche à maints faits d'actualité. C'est ainsi que les difformités du pied sont en ce moment un vaste champ d'étude, on est loin d'avoir dit le dernier mot à leur propos. Congrès et sociétés mettent à l'ordre du jour la thérapeutique du pied-bot et je dois avouer que la formule de leur traitement est très loin d'être trouvée; aussi M. Blum consacre-t-il un chapitre érudit à ces déviations. L'étiologie et ses variétés sont nettement classées, le traitement y est longuement discuté et logiquement déduit de l'anatomie pathologique, il fait bonne justice des très nombreuses opérations préconisées en pareils cas. De même le pied-plat valgus douloureux étudié encore récemment par la Société de chirurgie, analysé minutieusement en Allemagne, forme le chapitre le plus complet qui a été écrit sur la question; l'auteur établit sa théorie sur un intéressant aperçu général des ligaments articulaires passifs et actifs. Les déviations des orteils et surtout l'orteil en marteau sont complètement élucidés dans leur pathogénie et leur traitement.

Les traumatismes sont aussi envisagés d'une façon fort intéressante et la chose est d'autant plus précieuse que rien n'était moins fixé que ces questions de luxations du pied. Il en est de même de ces fractures mal connues des os du tarse et du métatarse.

Les phlegmasies si fréquentes et quelquefois si graves ont été l'objet d'un chapitre fort instructif. Ces troubles trophiques jusqu'alors

disséminés par les auteurs dans les complications de maladies différentes sont groupées sous un même chef. Enfin, une description complète des tumeurs termine le traité.

Si nous ajoutons que chaque question est suivie d'une bibliographie complète, on comprend que ce soit là un livre non seulement indispensable au praticien mais nécessaire à tous ceux qui se soucient des progrès scientifiques de la chirurgie. A ce point de vue, M. Blum nous a rendu un très signalé service. TUFFIER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES DU PIED, par PAULIDÈS (Th. de doct., 1888, Paris, Lteinbeil, édit.).

De cet intéressant travail orné de 12 planches, se dégagent les conclusions suivantes :

Les arthropathies tabétiques du pied sont moins fréquentes que celles des autres articulations. Elles évoluent rapidement, sans douleur, et donnent lieu à des lésions profondes beaucoup plus étendues qu'on ne pourrait le supposer pendant la vie. Confondues par les auteurs anglais avec les arthrites sèches, on doit les regarder comme des troubles dépendant des lésions du système nerveux, et probablement du système nerveux périphérique. Leur mode d'apparition, leur évolution particulière, l'existence concomitante de signes de tabes permettent d'établir un diagnostic précis. Les symptômes présentés par le *pied-bot tabétique* ne ressemblent pas à ceux du *pied tabétique*. D'après leur siège on peut diviser les arthropathies tabétiques du pied en péronéennes, tarso-métatarsiennes, arthropathies des orteils et généralisées. Ces arthropathies sont caractérisées, non seulement par des lésions articulaires, mais aussi par des lésions osseuses, souvent beaucoup plus marquées que les premières.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

OCCLUSION INTESTINALE AIGUE ET PÉRITONITE PAR PERFORATION

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT.

Par le docteur COPPENS,
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lille.

Une des questions les plus difficiles de la chirurgie est celle de l'intervention dans l'occlusion intestinale (1). Faut-il opérer, faut-il attendre ? Voilà ce que l'on se demande toujours. Cette hésitation, qui provient d'une double cause : d'abord la crainte de commettre une erreur de diagnostic et de faire inutilement une opération grave, ensuite la pensée que des étranglements réels ont pu céder à l'emploi de moyens dits de douceur ; cette hésitation, dis-je, est d'autant plus périlleuse que le succès dépend essentiellement de la rapidité de l'intervention. Il y aurait par conséquent le plus grand intérêt à pouvoir établir : d'une part, la valeur des divers moyens de traitement ordinairement mis en usage ; d'autre part, la possibilité d'asseoir le diagnostic dès les premières heures.

C'est ce que je vais essayer de faire.

Voici d'abord l'observation qui a été le point de départ de ces recherches :

(1) Pour s'en convaincre il suffit de se reporter à une récente leçon du professeur Guyon (Semaine médicale, avril 1888).

Le 4 février, à l'hôpital Saint-Sauveur, se trouve à la visite du matin, un homme de 51 ans, entré la veille au soir pour une constipation que rien, dit-il, n'a pu vaincre.

Depuis huit jours, il n'a eu ni selle ni émission de gaz par l'anus; en revanche, quelques coliques légères et quelques vomissements. L'état général est bon, la physionomie n'indique pas la souffrance et le malade, qni s'est rendu à pied à l'hôpital, va et vient comme d'habitude.

Le ventre n'est ni ballonné ni douloureux ; il ne présente aucune trace de tuméfaction. Le toucher rectal est négatif, aucune apparence de hernie, aucune fièvre.

Interrogé sur ses antécédents, le malade dit avoir toujours joui d'une santé parfaite. Jamais le ventre n'a été douloureux ; toutes les fonctions se sont toujours accomplies régulièrement. Les selles étaient normales et jamais il n'y avait eu ni constipation ni diarrhée durant plusieurs jours.

Ni amaigrissement, ni diminution des forces.

On administre de l'huile de ricin qui ne produit aucun effet. Deux séances d'inversion et d'électrisation ont pour résulat de ramener les vomissements. Le soir deux lavements purgatifs ; après le second, évacuation de quelques matières fécales.

Le lendemain, même état ou à peu près. Les coliques cependant sont plus vives et le pouls un peu plus faible. Quelques vomissements fécaloïdes. L'état général paraît toujours bon et le malade répond aux questions qui lui sont posées aussi aisément que la veille. Lavages de l'estomac ; deux nouvelles séances d'inversion et d'électrisation, toujours sans effet. Le soir, administration d'huile de ricin additionnée de deux gouttes d'huile de croton.

Le 6 au matin, le pouls commence à faiblir et les traits sont légèrement tirés. Toujours ballonnement du ventre insignifiant et peu de douleur. Comme le purgatif de la veille n'a produit aucun effet, pas plus, du reste, que tous les autres moyens employés, dans la crainte qu'une plus longue temporisation ne rende impossible toute intervention ultérieure, la laparotomie est proposée séance tenante. Le malade, qui possède toute sa lucidité d'esprit, comprend que l'opération s'impose et l'accepte aussitôt.

Au lieu de faire l'incision sur la ligne médiane, M. Folet, dans l'espoir d'arriver plus facilement sur le cœcum qu'il veut prendre comme point de repère, se décide à pratiquer, dans la fosse iliaque droite, l'incision autrefois enseignée par le professeur Parise.

La main introduite dans le ventre ne donne aucune indication. Le cœcum, qu'on pouvait s'attendre à voir, aussitôt l'incision faite, non seulement ne s'offre pas au regard, mais ne se sent même pas au toucher. Pendant cette exploration, voyant que le pouls baisse considérablement et que l'état général s'aggrave à vue d'œil, M. Folet abandonne toute recherche et se contente, après avoir amené au dehors quelques anses intestinales, d'en fixer une qui paraît un peu plus tendue que les autres et de faire simplement l'entérotomie. Aussitôt l'intestin ouvert, il s'écoule une grande quantité de matières fécales jaunes et liquides.

Le malade ne parvient pas à se remettre du choc opératoire, le pouls demeure faible et n'est plus perceptible dans la soirée. Le cœur lui-même s'entend à peine, les extrémités se refroidissent et le malade succombe dans le collapsus, douze heures après l'opération.

Voici les résultats de l'autopsie faite trente-six heures après la mort.

La paroi abdominale est enlevée tout entière avec précaution ; seule la partie suturée est laissée en rapport avec l'intestin. Sauf à ce niveau, la paroi est partout libre d'adhérences, les anses intestinales elles-mêmes sont entièrement mobiles et indépendantes et ne présentent aucune trace d'inflammation antérieure à l'opération. Une chose frappe cependant, c'est la différence de coloration si nette et bien délimitée de ces anses. Tandis que les unes présentent un aspect à peu près normal, les autres sont au contraire absolument noires, et voici suivant quelle disposition :

Si, faisant passer par l'ombilic deux lignes, l'une verticale, l'autre horizontale, on divise la cavité abdominale en quatre cases, la case qui correspond à la fosse iliaque droite renferme les anses noires qui empiètent même un peu sur les cases voisines, les trois autres au contraire ne contiennent qu'un intestin absolument normal de couleur, sauf quelques stries longitudinales rougeâtres, seul indice d'une inflammation au début.

Ni les unes ni les autres ne sont distendues, on peut dire seulement que la tension est un peu moindre dans les anses noires.

Le rectum étant sectionné entre deux ligatures, tout le gros intestin est désinséré de ses attaches jusqu'au cæcum. Il n'offre comme particularité que d'être absolument vide et de volume moindre que les anses d'intestin grêle qui l'entourent. On commence ensuite à désinsérer du mésentère la dernière portion de l'intestin grêle, mais, à cinq ou six centimètres de son abouchement dans le cæcum, cet

intestin n'est plus libre; il est maintenu dans un anneau étroit qui l'étrangle. Cet étranglement se fait suivant une ligne circulaire où la coloration de l'intestin est blanche. Des lésions sérieuses commencent déjà à se produire à ce niveau, car des tractions très légères donnent lieu à une petite perforation. Au sortir de l'anneau l'intestin reprend son volume normal, mais il est tellement congestionné qu'il est devenu noir. Il en est ainsi sur une étendue que j'évalue au quart environ de toute la masse intestinale, puis l'intestin repasse dans l'anneau, présentant au niveau du second point étranglé les mêmes altérations que celles qui viennent d'être décrites. Il en ressort aussitôt, pour reprendre, cette fois, sa coloration normale.

Une disposition à noter, c'est qu'avant son entrée dans l'anneau, l'anse intestinale située près du cæcum est tordue sur elle-même, enroulée en spirale.

Rien à signaler sur le reste de l'intestin, si ce n'est que l'anse ouverte pendant l'opération se trouve à un mètre et demi à peine de l'estomac.

L'anneau, qui admet sans trop de difficulté l'extrémité du petit doigt, est peu épais, du volume d'une plume d'oie à peine. Par quoi est-il constitué exactement ? Malgré un examen très minutieux, c'est assez difficile à dire.

Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il est la continuation d'une bandelette épiploïque qui se termine à ce niveau par une série de petits ganglions. On dirait que cette bandelette s'est attachée au mésentère par son extrémité libre et un autre point peu distant de cette extrémité. Ainsi s'est propablement constitué l'anneau.

Je n'insisterai guère sur cette disposition. A-t-elle été observée déjà, ne l'a-t-elle pas été encore ? Cela me paraît peu important. Il est évident que la formation des brides, des anneaux peut varier à l'infini, le mécanisme restant au fond toujours le même. Je ne veux retenir qu'un fait : la possibilité de formation de ces brides, de ces anneaux, sans qu'il y ait eu antérieurement aucun symptôme appréciable de péritonite.

D'autres points dans cette observation me paraissent plus dignes de remarque.

Ce qui ressort tout d'abord, c'est l'impuissance absolue dont sont frappés d'avance, dans les cas de ce genre, tous les moyens thérapeutiques ordinairement mis en usage. Que peuvent en effet, contre un obstacle de cette nature, les purgatifs,

inversions, électrisations? Rien que faire perdre du temps et un temps précieux, car il se traduit par une perte de forces pour le malade. Mais il y a plus. Ces manœuvres, quand elles ne triomphent pas de l'obstacle, ne sont-elles pas directement nuisibles, d'abord en affaiblissant considérablement l'organisme ébranlé par tant de secousses ; ensuite en allant précisément à l'encontre du but que l'on cherche à atteindre? Dans le cas actuel, par exemple, n'ont-elles pas eu pour seul effet d'aggraver les symptômes de dépression et d'accentuer les lésions abdominales? Loin de les dégager, n'ont-elles pas engagé davantage encore les anses intestinales? C'est ce que l'on est tenté de se demander en présence de la quantité énorme d'intestin compris dans l'étranglement.

Je ne nie pas que des succès n'aient été obtenus ainsi ; des auteurs dignes de foi l'attestent, et il n'est pas difficile d'imaginer telle disposition où l'inversion et l'électrisation puissent être utiles. Mais, à côté d'un succès obtenu, combien de désastres dont on ne parle pas ! Comment en serait-il autrement du reste ? Les moyens dont on se sert sont employés à l'aveugle puisqu'il faut, pour qu'ils soient utiles, des circonstances déterminées, impossibles à connaître dans l'immense majorité des cas.

Les indications ne sont jamais certaines; rarement même elles paraissent plus nettes qu'ici.

En effet, si on analyse l'observation précédente, à quel diagnostic arrive-t-on ?

L'homme s'étant toujours bien porté et le début des accidents ayant été brusque on peut rejeter aussitôt toute idée de rétrécissement cancéreux ou autre. On peut également éliminer l'obstruction par accumulation de matières, car le palper abdominal ne donne aucune indication en ce sens et jamais il n'y a eu de périodes de constipation. On ne peut pas s'arrêter davantage à un pseudo-étranglement dû à une péritonite ou à une paralysie intestinale ; d'un côté il y a absence de fièvre et de douleurs, de l'autre une paralysie ne s'installe guère ainsi d'emblée chez un homme bien portant. Il ne s'agit pas

davantage d'une hernie externe; toutes les régions qui en peuvent être le siège ont été visitées avec soin.

Reste l'invagination, le volvulus et l'étranglement interne.

L'invagination est peu probable. D'abord on ne sent aucune tumeur, ensuite il n'y a aucun des signes qui la dénoncent d'habitude, tels que selles sanguinolentes, ténesme.

C'est donc ou un volvulus ou un étranglement interne.

Ici, le diagnostic est impossible, même approximativement. Cependant, le volvulus étant plus rare, on pourrait encore pencher plutôt vers un étranglement.

Mais alors, est-ce un étranglement dû à une hernie interne, à un nœud diverticulaire, ou même, quoiqu'il n'y ait pas eu de péritonite antérieure, à une bride fibreuse? Autant de questions insolubles. Ce qui paraît certain, vu le peu d'acuité des symptômes, c'est que l'occlusion n'est pas due à un étranglement serré; aussi la première idée qui vient est-celle-ci: si on imprime un déplacement à la masse intestinale, si, en même temps, on excite les fibres musculaires de l'intestin par l'emploi d'un purgatif drastique et de quelques séances d'électrisation, n'arrivera-t-on pas à dégager l'anse, atteinte soit de volvulus, soit d'étranglement?

Le traitement ne semblait donc pas plus illogique ici que dans les cas où il a pu réussir.

On en a vu le résultat cependant.

Certes, ce ne sont ni les purgatifs ni les séances d'électrisation et d'inversion qui ont tué le malade; mais ces moyens ont été funestes parce que, en faisant temporiser, ils ont amené un affaiblissement considérable. Chacun sait qu'une hernie étranglée, opérée de bonne heure, a toute chance de guérir, mais chacun sait également qu'il n'en est plus de même au bout de plusieurs jours d'étranglement. Bien souvent alors il arrive que les opérés succombent, non à une péritonite aiguë, mais à une sorte d'état péritonéal contre lequel ils ne peuvent réagir. Et cependant, on ne les a fatigués ni avec les purgatifs, ni avec les électrisations; et cependant aussi l'opération, chez eux, n'a pas constitué un traumatisme grave. Que serait-ce si, au lieu d'une incision simple

où le péritoine est à peine touché, il fallait leur faire la laparotomie et introduire la main dans la cavité péritonéale pour aller à la recherche de l'obstacle? C'est cependant le cas dans l'occlusion intestinale. Aussi, je crois qu'on peut poser comme principe que la laparotomie, dans l'occlusion intestinale, doit être pratiquée le plus tôt possible et que les moyens thérapeutiques tels que purgatifs, électrisation, ne doivent être employés que juste suffisamment pour prouver que l'occlusion est bien réelle.

Ce principe d'opérer le plus tôt possible n'est pas nouveau, car on n'a pas été longtemps sans remarquer que la léthalité post-opératoire était en quelque sorte proportionnelle au temps écoulé depuis le début des accidents. Mais, que faut-il entendre par ces mots « le plus tôt possible. » Voilà ce que l'on a omis de dire. C'est que la question est grosse de difficultés et qu'il n'est pas facile d'y répondre. Faut-il donc s'en tenir à ce terme vague qui exprime plutôt un desideratum qu'il ne formule une indication ? Je ne crois pas. Mais, avant d'essayer d'ébaucher une règle de conduite, il me semble nécessaire d'examiner si les éléments de diagnostic entre l'occlusion vraie et la pseudo-occlusion, cet écueil de toute intervention chirurgicale, sont suffisamment connus aujourd'hui pour mettre à l'abri de ces méprises trop nombreuses, hélas ! dans l'histoire de la chirurgie contemporaine, et qui se sont traduites par tant de désastres !

Je crois inutile de parler des cas de choléra et d'empoisonnement que citent les auteurs et qui ont pu donner lieu parfois à des erreurs regrettables ; outre que ces cas sont très rares, les commémoratifs sont toujours là pour mettre sur la voie. De même pour les rétrécissements et les tumeurs qui se distinguent par leur allure chronique. Je ne m'occuperai pas davantage des occlusions ou pseudo-occlusions dues à une hernie externe, soit intestinale, soit épiploïque, soit simplement graisseuse, ou à un étranglement testiculaire, etc.; il est évident, qu'avant de discuter le diagnostic, il faut s'être mis en garde, par une exploration minutieuse de tous les endroits

qui sont ordinairement le siège de ces lésions, contre une erreur de ce genre. Reste alors la péritonite par perforation et la paralysie intestinale.

La paralysie intestinale peut-elle exister indépendamment d'une affection des centres nerveux (paraplégie, ataxie) ou d'une action réflexe due soit à une péritonite, soit à un étranglement ? Evidemment oui. Il n'est pas rare de rencontrer des personnes sujettes à une constipation de six, huit, quinze jours et même davantage par paresse intestinale et il n'est pas illogique de penser que cette paresse, variable à l'infini comme intensité, peut aller jusqu'à la paralysie complète. Des faits ont été produits par Folet (1), Thibierge (2) où l'occlusion ne paraissait reconnaître aucune autre cause. Mais cette paralysie complète allant jusqu'à simuler l'occlusion aiguë est très-rare ; c'est à peine si on en trouve quelques observations résistant à la critique; de plus un fait à remarquer, c'est qu'elle n'a été observée, jusqu'ici, que chez des personnes âgées et ayant présenté déjà des accidents de même nature. Dans presque tous les cas on pourra donc éliminer la pseudo-occlusion par paralysie intestinale, et, en pratique on n'aura à s'occuper, pour ainsi dire, que du diagnostic de l'occlusion intestinale mécanique et de la pseudo-occlusion par péritonite.

Ici les erreurs ont été fréquentes et Henrot (3), Duplay (4), Folet (5), etc., en ont rapporté de remarquables exemples. Toujours on avait trouvé au lieu d'une occlusion mécanique qu'on avait diagnostiquée mais qui n'existait pas, une péritonite due à la perforation tantôt de la vésicule biliaire, tantôt de l'appendice iléo-cæcal, tantôt d'une autre portion du tube intestinal. Dans ce dernier cas la perforation siégeait le plus communément dans les parties les plus élevées de l'intestin, non loin de l'estomac. Il en était également ainsi dans une

---

(1) Revue générale de clinique et de thérapeutique, octobre 1887.
(2) Thèse Paris, 1884.
(3) Thèse Paris, 1865.
(4) Archives générales de médecine, nov. 1876.
(5) Bulletin médical du Nord, mars 1876.

observation inédite de laparotomie à laquelle j'assistai dans le courant de l'été 1886 et qui fut pratiquee, à la Charité (de Lille) en l'absence du chef de service par mon collègue et ami le Dr Traill.

Il s'agissait d'un homme dans toute la vigueur de l'âge, qui subitement, sans cause appréciable, fut pris, dans l'abdomen, d'une douleur excessivement violente. Depuis lors constipation opiniâtre avec absence d'émission de gaz par l'anus et vomissements fréquents. Plusieurs purgatifs furent administrés en ville sans résultat, et, lorsque le malade entra à l'hôpital, les mêmes phénomènes d'occlusion persistaient. Il fut placé d'abord dans un service de médecine, mais M. le professeur Hallez, croyant à un obstacle mécanique et jugeant l'intervention chirurgicale nécessaire, le fit transporter peu après dans les salles de chirurgie.

Le ballonnement du ventre était si considérable, que, à peine l'incision faite sur la ligne médiane, les intestins distendus s'échappèrent à travers la plaie. Nulle trace d'obstacle mécanique, mais une injection vive du péritoine. En déroulant l'intestin on détruisit quelques adhérences manifestement récentes et l'on mit à nu une perforation suffisamment grande, peut-être à cause de la traction exercée, pour nécessiter trois ou quatre points de suture. Lorsque, la toilette du péritoine une fois faite, on voulut rentrer l'intestin dans la cavité abdominale, la chose fut impossible tout d'abord ; ce n'est qu'après plusieurs ponctions capillaires qui, sans doute pour les raisons déjà invoquées par Folet (1) et Cuignet (2) ne furent pas aussi efficaces qu'on aurait pu le croire, que l'on parvint, non sans peine, à remettre l'intestin en place et à refermer la cavité péritonéale.

Le malade mourut quelques heures après et l'autopsie, très minutieusement faite, ne fit que confirmer le diagnostic posé au cours de l'opération.

---

(1) Bulletin médical du Nord, 1876.
(2) Bulletin médical du Nord, 1875.

Dans cette observation, du reste malheureusement incomplète, comme dans toutes celles analogues qui ont été publiées. on voit combien il semblait difficile d'éviter l'erreur commise. Est-ce à dire que toujours ou presque toujours, le diagnostic doive être impossible à établir ? Je ne le pense pas. Il suffit de lire attentivement les faits connus de péritonite par perforation ayant simulé l'occlusion intestinale et de les comparer à un égal nombre de faits, pris au hasard, d'occlusion réelle pour voir que, s'il y a de grandes ressemblances entre les deux affections, il existe cependant aussi des différences notables.

En effet, si des deux côtés se rencontrent la douleur initiale dans l'abdomen, les vomissements, la constipation avec absence d'émission de gaz par l'anus et le ballonnement du ventre, ces symptômes ne présentent pas la même intensité et ne s'établissent pas de la même manière dans l'une et l'autre affection.

Tandis que la constipation est opiniâtre et l'absence d'émission de gaz complète dans l'occlusion vraie, le plus souvent, dans la pseudo-occlusion par péritonite, ces signes sont beaucoup moins absolus, et il n'est pas rare, dans ce dernier cas, que des gaz et même des matières fécales soient encore rendus, de temps en temps, par l'anus.

Les vomissements offrent aussi un caractère différent; rapidement fécaloïdes dans l'occlusion, on les voit rester presque constamment bilieux dans la plupart des observations de péritonite.

De même pour la douleur. Moins vive et généralement plus limitée dans l'occlusion, elle présente dans la péritonite une acuité beaucoup plus considérable et s'étend rapidement à tout l'abdomen. Si cependant dans certains cas d'occlusion, la douleur initiale est très vive également, c'est qu'on se trouve alors en présence d'un étranglement serré et la rapidité avec laquelle s'établissent les vomissements fécaloïdes, suffit pour mettre sur la voie du diagnostic.

Toutes ces différences ont été signalées déjà, et rien dans

ce qui précède, n'est en contradiction avec ce qu'ont écrit tous les auteurs, aussi je n'insiste pas.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne le ballonnement du ventre.

Si l'on en croyait les ouvrages classiques et les traités spéciaux (1) écrits sur la matière, le ballonnement serait plus considérable dans l'étranglement interne vrai que dans la péritonite.

C'est là, à mon avis, une grande erreur.

Contrairement à ce qu'on affirme en effet, ce n'est pas dans l'étranglement que se rencontre le plus souvent et au plus haut degré le météorisme abdominal. Pour s'en convaincre, il suffit de parcourir les quatorze observations de pseudo-occlusion par péritonite recueillies par Duplay lui-même. Sauf dans deux cas, les observations IX et X qui sont très écourtées et ne donnent aucun renseignement, le ballonnement du ventre est toujours assez considérable pour être noté soigneusement et dans les observations II, XIII et XIV, comme dans celle de Traill que j'ai rapportée plus haut, le météorisme était énorme.

En est-il de même dans les cas d'occlusion mécanique? Nullement. Souvent, comme dans l'observation qui se trouve au commencement de ce travail, le ballonnement est insignifiant.

Quoi d'étonnant du reste? N'est-il pas commun d'opérer comme il vient d'arriver plusieurs fois encore à l'hôpital Saint-Sauveur, des hernies étranglées sans qu'il y ait de météorisme notable.

Or, en quoi diffère si grandement un étranglement interne d'une hernie étranglée ou étranglement externe?

La vérité, c'est que le ballonnement s'observe aussi dans l'occlusion mécanique, mais en général, comme dans l'étranglement herniaire, le phénomène est beaucoup moins marqué et plus tardif. En outre, au lieu de s'étendre à tout le ventre

(1) Archives générales de médecine (1876, Duplay). Thèse Paris, 1878 (Bulteau). Follin (Pathologie externe).

comme dans la péritonite, le ballonnement peut être plus ou moins limité suivant que l'anse atteinte d'étranglement siège plus ou moins loin de l'estomac.

L'étendue du ballonnement, mais surtout l'époque de son apparition, seraient par conséquent deux facteurs dont il conviendrait de tenir compte dans la discussion du diagnostic.

A ces signes différentiels que je viens d'énumérer, il faut en ajouter un autre de beaucoup le plus important, car il a presque la valeur d'un signe pathognomonique : je veux parler du signe tiré de la température.

Tandis que celle-ci est normale ou même abaissée dans l'occlusion intestinale vraie, elle est élevée, au contraire, dans la péritonite. Dans les observations III, IV, VI, VIII et XIII du travail de Duplay, la température monte à 38,5 et même davantage. Il est vrai que, dans les autres observations rapportées par le même auteur, la fièvre n'est pas mentionnée. Faut-il en conclure qu'elle n'existait pas dans ces cas ? Non, à mon avis, car pour être sûr qu'une température ne dépasse pas la normale, il faut se servir du thermomètre, ce qui n'a pas été fait ici. Il serait peut-être plus juste de croire que, n'ayant pas été cherchée, précisément parce qu'on ne songeait pas à une péritonite, la fièvre a pu passer inaperçue au milieu des autres symptômes qui dominaient la scène. C'est ce qui a dû arriver, j'en suis convaincu, pour l'observation de péritonite que j'ai rapportée plus haut.

Mais, si la présence ou l'absence de la fièvre constitue un bon moyen de diagnostic, il convient d'ajouter que ce signe n'a de valeur réelle qu'au début des accidents. Au bout d'un certain temps, en effet, même dans les cas d'étranglement vrai, il n'est pas rare de voir le péritoine s'enflammer et la fièvre survenir, mais alors l'élévation de la température est un phénomène tardif, tout comme le ballonnement, tout comme la péritonite elle-même dont elle provient.

Tels sont les signes différentiels qui permettent d'assurer le diagnostic, et je suis convaincu que ces signes acquerront une valeur plus considérable encore lorsqu'il sera permis d'analyser et de comparer entre elles un grand nombre d'ob-

servations soigneusement prises, dès le premier jour, au point de vue de la douleur, des vomissements, de l'époque d'apparition du météorisme et surtout au point de vue de l'élévation ou de l'abaissement de la température.

Ce diagnostic ne présente pas seulement un intérêt de curiosité scientifique; il est encore de la plus haute importance au point de vue du traitement à instituer. Sans doute le temps n'est peut-être pas éloigné où l'on traitera systématiquement les péritonites purulentes par la laparotomie et le lavage du péritoine et l'on pourrait se demander dès lors à quoi servirait tant de différencier deux affections si ces deux affections étaient justiciables, somme toute, d'une intervention identique.

Mais d'abord, le lavage antiseptique du péritoine n'est pas encore entré complètement dans nos mœurs chirurgicales; ensuite, et c'est là le point important, quoique la plupart des péritonites par perforation se soient transformées — (le traitement employé n'y était-il pour rien?) — en péritonites purulentes, il n'en a pas toujours été ainsi, témoin le cas cité plus haut. Là, en effet, grâce sans doute aux adhérences péritonéales qui s'étaient formées au voisinage de l'ulcération (en même temps que celle-ci se produisait), il n'y avait ni matières fécales, ni pus dans l'abdomen; de sorte que si le malade de Saint-Sauveur a succombé pour n'avoir pas été opéré assez tôt, l'on pourrait se demander, d'un autre côté, si celui de la Charité n'est pas mort au contraire précisément pour avoir été opéré.

En effet, puisque des adhérences s'étaient déjà formées malgré tous les purgatifs employés, qui sait si ce malade, traité dès le début par le repos absolu, l'opium et les antiphlogistiques, n'aurait pas été susceptible de guérir?

C'est assez dire que le diagnostic est chose capitale et cela dès les premières heures.

D'après ce qui précède, on voit qu'il ne saurait y avoir aucun doute sur la manière de combattre les accidents dus à

la péritonite par perforation. Etablir le diagnostic, c'est indiquer le traitement. En effet, puisque le vrai danger réside dans l'issue des liquides intestinaux et leur épanchement dans le ventre, c'est à cette complication redoutable qu'il faudra s'opposer tout d'abord. Pour cela, le repos absolu de l'intestin est nécessaire. Il s'obtiendra par une diète rigoureuse, le décubitus dorsal prolongé et l'administration à l'intérieur de médicaments opiacés. Cette immobilisation des anses aura en outre l'immense avantage de favoriser la formation d'adhérences qui s'opposeront à toute pénétration ultérieure de matières septiques dans la cavité péritonéale. En même temps, on combattra l'inflammation déjà existante à l'aide des antiphlogistiques locaux ordinairement usités.

Il est probable qu'employés dès les premiers moments, ces moyens suffiront, dans bien des cas, à triompher d'une affection très grave, sans doute, mais rendue surtout meurtrière par l'institution d'un traitement à rebours.

Si malgré tout, on avait l'assurance que des matières fécales se sont épanchées dans le ventre, sans hésiter, il faudrait recourir à la laparotomie, suturer les bords de l'ulcération et faire la toilette minutieuse du péritoine avant de refermer la paroi. Dans tous les cas, les purgatifs seront rigoureusement proscrits.

Tout autre sera la conduite à tenir dans les cas d'occlusion réelle. Les accidents étant dus ici à un obstacle au cours des matières, c'est à lever cet obstacle qu'il faudra s'attacher essentiellement.

Il peut s'en rencontrer plusieurs variétés : invagination, volvulus, étranglements par brides, diverticulums, hernies internes, etc., pour ne citer que les principales.

Tous les auteurs ont essayé de trouver des signes différentiels à ces diverses causes d'occlusion, mais ces signes, sauf pour quelques cas particuliers, sont si incertains que jusqu'ici on ne peut leur accorder qu'une très faible valeur. Du reste, s'il est absolument nécessaire, avant d'instituer tout traitement, de savoir si l'on a affaire à une occlusion réelle ou à une pseudo-occlusion par péritonite, il est beaucoup

moins important, une fois l'occlusion réelle établie, de connaître la variété que l'on a à combattre. En effet, le traitement sera toujours à peu près le même. De sorte que le problème à résoudre se réduira à ceci : Etant donné un cas d'occlusion intestinale aiguë, sans qu'il soit possible d'en déterminer la variété, quelle devra être la conduite du chirurgien?

Trois cas peuvent se présenter :

A. Quelques heures seulement se sont écoulées depuis le début des accidents.

La première indication sera d'administrer un purgatif d'exploration afin de s'assurer s'il existe bien réellement un obstacle au cours des matières. Si le purgatif ne produit aucun effet, on ne le renouvellera pas, mais on aura recours à une séance d'inversion (c'est-à-dire qu'on suspendra pendant un certain temps le malade les pieds en l'air) en suivant les conseils donnés à ce sujet par le professeur Folet (1). Le mécanisme est facile à saisir. On cherche à dégager l'anse atteinte d'étranglement en forçant la masse intestinale à tirer sur elle de tout son poids. Lorsque l'étranglement n'est pas trop serré et surtout lorsqu'il est constitué par une simple bride fibreuse tendue à la surface des intestins, le succès peut être immédiat. Malheureusement, comme il est facile de le concevoir, ce résultat heureux est la très grande exception.

Si l'on n'obtient aucun effet on pourra recommencer une et même deux fois en ayant soin de toujours laisser plusieurs heures d'intervalle entre deux séances. En même temps, pour combattre l'atonie intestinale qui est la conséquence en quelque sorte obligée de tout étranglement, et qui peut aller jusqu'à maintenir les phénomènes d'occlusion même après la disparition de l'obstacle, on aura recours à l'électrisation de l'intestin en mettant un pôle à l'anus et promenant l'autre sur l'abdomen ; ou, mieux encore, en se servant du lavement électrique de Boudet. On pourra essayer aussi les lavages de l'estomac qui paraissent avoir eu une réelle efficacité dans

---

(1) Revue générale de clinique et de thérapeutique, mars 1887.

certains cas, sans que l'on en connaisse exactement la raison, et qui ont cet avantage de ne pouvoir être nuisibles. Enfin, si l'on a des raisons de croire que l'obstacle siège sur le gros intestin, les lavements gazeux seront indiqués.

Tous ces moyens peuvent être efficaces et doivent être essayés, mais presque tous aussi peuvent être nuisibles. Aussi conviendra-t-il de n'en user qu'avec une extrême prudence et de ne pas trop prolonger leur emploi. Si au bout de quarante-huit heures le cours des matières n'est pas rétabli, il ne faudra pas insister davantage, mais procéder aussitôt à la laparotomie. Je dis quarante-huit heures parce que, en général, ce temps est suffisant pour prouver l'inefficacité des moyens de douceur sans être assez long pour compromettre l'intervention opératoire par l'affaiblissement du malade. Il est évident qu'en présence d'accidents très aigus l'intervention pourrait s'imposer plus tôt.

B. Quelques jours se sont écoulés déjà, mais le malade n'est pas affaibli.

Les indications seront les mêmes que dans le cas précédent. Toutefois s'il est avéré que plusieurs purgatifs ont été administrés dejà, il sera prudent de ne plus en prescrire ; leur moindre inconvénient étant d'accentuer les vomissements et de précipiter l'apparition des symptômes de dépression. On aura recours à une ou deux séances d'inversion et d'électrisation, et, si au bout de douze heures ou vingt-quatre heures au plus tard l'effet cherché n'est pas obtenu, il faudra, sans plus tarder, ouvrir le ventre pour aller à la recherche de l'obstacle.

C. Le malade est très affaibli, quel que soit le temps écoulé depuis le début des accidents.

Ici l'indication formelle est d'intervenir immédiatement afin de donner au plus vite un libre cours à l'écoulement des matières. L'opération la plus simple sera donc la meilleure; aussi rejettera-t-on la laparotomie qui ne serait plus supportée, pour faire simplement l'entérotomie et procéder à l'éta-

blissement d'un anus artificiel. On s'occupera de lever l'obstacle plus tard s'il y a lieu.

Reste maintenant une dernière question à résoudre. La laparotomie est décidée, comment faut-il la pratiquer ?

Tout d'abord, comme dans toute opération abdominale, il faut s'assurer :

De l'asepsie complète du champ opératoire, de l'opérateur et des aides, des instruments et de tous les objets qui devront servir soit pendant, soit après l'opération.

De l'efficacité des mesures prises pour éviter tout refroidissement au malade.

Ceci fait, l'indication capitale est d'aller vite. Sans doute il ne faut rien précipiter ni rien négliger dans les recherches, mais il faut bien savoir que, moins il y aura de tâtonnements, moins il y aura de manipulations de l'intestin, et plus il y aura de chances pour que le malade résiste au choc opératoire. Comme la laparotomie médiane répond seule à ce double desideratum : rapidité et facilité de l'exécution, c'est à elle seule qu'il faudra avoir recours. Les divers autres procédés donnent un jour tout à fait insuffisant.

On fera donc l'incision sur la ligne médiane et on la fera suffisante pour que toute la cavité abdominale puisse être explorée vivement, dût-on fendre la paroi depuis l'appendice xiphoïde jusqu'au pubis. On aura eu la précaution de faire le cathétérisme de la vessie. Quelle que soit l'étendue de l'incision, elle ne constituera jamais un danger comparable à celui qui résulterait de recherches laborieuses faites à l'aveugle. Il suffit, pour s'en convaincre, de se reporter à l'observation qui se trouve au début de ce travail. Admettons que l'on n'eût pas été arrêté par la faiblesse du malade. Que serait-il devenu si l'on avait essayé de dérouler les anses intestinales à travers une ouverture insuffisante ? La rupture de l'intestin n'était-elle pas à craindre ? Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il eût été impossible de lever l'étranglement, et pourtant l'obstacle siégeait directement au-dessous de l'incision abdominale.

Un autre point, d'une grande importance, pour éviter toute

perte de temps, c'est de procéder avec méthode. Ainsi que l'a très bien fait ressortir Parise, le cæcum constitue un excellent point de repère ; aussi est-ce lui qu'il faut trouver tout d'abord. Est-il distendu? c'est sur le gros intestin que siège l'obstacle. Est-il affaissé? c'est sur l'intestin grêle, et il ne reste plus qu'à porter ses investigations sur cet intestin en allant du cæcum vers l'estomac. La laparotomie médiane a encore le grand avantage, par le jour qu'elle donne, de rendre inutile le procédé, bien ingénieux, sans doute, de Parise, mais non exempt de danger et qui consiste à placer dans le mésentère, à peu de distance l'un de l'autre, deux fils, l'un blanc, l'autre noir, afin de s'assurer ainsi, en cas d'interruption dans les recherches, un bon moyen d'orientation.

L'incision faite suivant les règles prescrites, plusieurs cas peuvent encore se présenter.

a) L'étranglement existe et il est possible d'en triompher. Il faut aussitôt faire la toilette du péritoine, s'assurer de l'état de l'intestin, et, s'il n'y a pas menace de sphacèle, le réduire puis enfin suturer la paroi abdominale.

Si une perforation est à craindre, au contraire, il deviendra nécessaire ou de faire une entérectomie ou de fixer à la paroi abdominale la portion douteuse et de procéder à la formation d'un anus artificiel.

b) La distension intestinale est telle qu'il est impossible ou bien d'aller à la recherche de l'obstacle, ou bien, cet obstacle levé, de refermer la paroi abdominale.

Dans ce cas, plusieurs ponctions aspiratrices seront nécessaires, et si elles demeurent inefficaces, on fera bien, suivant le conseil de Terrier, de pratiquer une large ouverture à l'intestin, de manière à pouvoir le vider de son contenu, gaz et liquides, puis de réduire l'intestin après avoir refermé la boutonnière ainsi faite.

c) Il n'existe pas d'étranglement ; ou il existe un étranglement, mais il est impossible de le lever.

Dans l'un comme dans l'autre cas il faut fixer à la paroi

abdominale une anse intestinale aussi éloignée que possible de l'estomac et créer un anus contre nature.

De cette discussion il résulte que :

1° De toutes les variétés de pseudo-occlusion la péritonite par perforation est, en quelque sorte, la seule qu'il soit possible de confondre avec l'occlusion intestinale aiguë, erreur qui a été souvent commise.

2° Le diagnostic entre ces deux affections s'impose, de toute nécessité, avant que l'on puisse songer à instituer un traitement.

3° Ce diagnostic est possible. Les éléments différentiels les plus importants sont tirés de l'examen de la température, du degré et du mode d'apparition du météorisme.

4° Contrairement à ce qui a été soutenu jusqu'ici, c'est dans la péritonite et non dans l'étranglement que se rencontre le plus tôt et au plus haut degré le ballonnement du ventre.

5° S'il est possible de distinguer l'occlusion intestinale aiguë de la pseudo-occlusion, il est presque toujours impossible dans les cas d'occlusion vraie, de savoir de quelle variété il s'agit. Ce diagnostic n'a, du reste, guère d'importance au point de vue du traitement.

6° Il est dangereux, dans l'occlusion intestinale, d'avoir trop longtemps recours aux moyens dits de douceur. L'intervention s'impose de bonne heure, suivant les règles fixées dans ce travail.

7° L'incision abdominale doit être médiane et suffisamment grande pour assurer la rapidité et la facilité de l'exploration.

Pleurésies observées dans le service de M. le Professeur Dieulafoy, a l'hopital Necker en 1887

Par le Dr JEANTON,
Ancien interne du service.

Il est d'usage dans le service de M. le Professeur Dieulafoy de publier le compte rendu des pleurésies observées et ponctionnées pendant l'année qui vient de s'écouler. Nous conformant à cet usage qui remonte déjà à cinq ans, nous venons continuer l'œuvre de nos devanciers (1), et donner l'histoire résumée des pleurétiques que nous avons soignés pendant notre dernière année d'internat en 1887, à l'hôpital Necker.

Ce résumé nous permettra de faire remarquer une fois de plus combien l'opération de la thoracentèse est bénigne, lorsqu'elle est faite avec les précautions minutieuses sur lesquelles a insisté avec si juste raison notre excellent maître (2). Pratiquée à seize reprises différentes, elle a toujours été parfaitement inoffensive ; une fois pourtant (Obs. V), elle a été suivie de palpitations et de dyspnée assez violentes, accidents d'ailleurs bien vite calmés sous l'influence d'une injection de morphine.

Quoique les pleurésies, dont nous avons à relater l'histoire, soient peu nombreuses, nous croyons utile de les diviser en trois groupes :

Pleurésie séro-fibrineuse ; — Pleurésie hémorrhagique ; — Pleurésie purulente.

I. — Pleurésies séro-fibrineuses.

Elles forment le groupe le plus important (cinq cas), mais

(1) Binet. Arch. gén. de méd., t. 1, 1884.
Barbe. Id., t. I, 1885.
Ribail. Id., t. II, 1886.
Legrand. Id., t. II, 1887.

(2) Manuel path. int., t. I, p. 249-253.

bien certainement le moins intéressant ; aussi serons-nous assez bref.

L'observation V est la seule qui mérite de nous arrêter quelques instants :

Pleurésie diaphragmatique aiguë avec épanchement moyen. Elle est en effet intéressante tout d'abord par sa rareté ; nous n'en trouvons aucun autre cas dans les observations publiées par nos prédécesseurs dans les *Archives générales de Médecine;* —puis par sa guérison rapide et complète à la suite de trois thoracentèses.

Obs. I. — *Pleurésie gauche séro-fibrineuse* (*douze cents grammes*) ; *une thoracentèse ; guérison.* — Le nommé G.., Alphonse, 42 ans, serrurier, dont la santé a toujours été excellente, ressent le 1er février 1887, à la suite d'un refroidissement, un violent frisson avec claquement des dents. Le lendemain et les jours suivants, quoique assez fatigué et en proie à une fièvre modérée, il continue son travail ; il en est ainsi jusqu'au 15 février. A ce moment, il est pris d'un violent point de côté à gauche, qui dure trois ou quatre jours, et d'une toux assez fréquente, avec expectoration muqueuse. Il garde alors le lit, et se fait appliquer un sinapisme sur le côté. Son état empirant durant les jours qui suivent, il entre à l'hôpital le 26 février, salle Saint-Jean, lit 10.

L'examen, fait le lendemain matin, donne les résultats suivants :

Toux assez fréquente ; expectoration peu abondante, muqueuse, légèrement visqueuse. Un peu d'essoufflement.

Du côté gauche : en avant, vibrations thoraciques conservées ; léger skodisme ; respiration presque normale.

En arrière : dans la moitié inférieure, abolition presque complète des vibrations thoraciques, et matité absolue ; dans la moitié supérieure, affaiblissement des vibrations thoraciques, et submatité. — Diminution de la respiration dans la totalité du poumon, d'autant plus accentuée qu'on se rapproche de la base ; à ce niveau la respiration a disparu ; elle est remplacée par un double souffle pleurétique typique ; dans ce même point, légère égophonie.

Côté droit parfaitement normal. Rien aux sommets.

La situation du cœur est assez difficile à déterminer ; au premier abord la pointe du cœur paraît battre au-dessous et un peu en dedans du mamelon gauche ; si l'on recherche toutefois le maximum

des bruits de cœur, on les trouve assez nettement près du bord gauche du sternum.

— Diminution de l'appétit; fièvre modérée : M. 37,6 ; S. 38.4.

En présence de ces signes, M. le professeur Dieulafoy diagnostique *une pleurésie gauche avec un épanchement de* 1000 à 1200 g., probablement en voie de décroissance.

Le 28 février. On retire 100 *grammes d'un liquide franchement séro-fibrineux.*

Le 1er mars. Le sujet se trouve très bien; plus de fièvre.

Les vibrations thoraciques se perçoivent, si ce n'est à la partie inférieure (environ deux travers de doigt); en ce point seulement, matité. — Respiration à peu près normale dans les deux tiers supérieurs ; affaiblie dans le tiers inférieur; respiration soufflante. Quelques frottements pleuraux.

Le cœur est revenu à peu près à sa place ; le maximum de ses bruits s'entend à un travers de doigt environ de la ligne mamelonnaire gauche. *Il reste environ* 2 *à* 300 *grammes de liquide.*

2 potages ; 1 verre d'eau de sedlitz.

Le 2. Pas de changement.

Le 3. Matité dans le tiers inférieur ; respiration soufflante, un peu d'égophonie.

Il y a donc une légère augmentation de l'épanchement, *qui doit être de* 5 *à* 600 *grammes.*

Le 4. Augmentation des signes de la veille.

Léger skodisme sous-claviculaire. Le cœur bat à un travers de doigt du bord gauche du sternum.

Le 5 et le 6. Etat stationnaire.

Le 7. La respiration s'entend mieux, elle est moins soufflante; matité toujours assez étendue.

Le 8. Le murmure respiratoire s'entend jusqu'à la base, mais affaibli. On perçoit quelques frottements au niveau du 8e espace intercostal. L'épanchement en voie de régression *n'est plus que de* 250 *à* 300 *gr.* Le sujet continue a aller bien ; 1 degré.

Le 9 et le 10. La régression continue ; le cœur bat au niveau de la ligne mamelonnaire gauche.

Le 11. Continuation de l'amélioration ; on entend des frottements dans toute l'étendue de la poitrine ; murmure respiratoire encore affaibli à la base.

Le 13. Même état ; le sujet, quoique se sentant très bien, ne peut se tenir sur ses jambes.

Le 19. Il commence à marcher.

Le 25. Il quitte l'hôpital en parfaite santé.

Obs. II. —*Pleurésie gauche séro-fibrineuse* (*deux litres*); *une thoracentèse*; *guérison* (1). — Le nommé J..., Victor, 38 ans, employé, entre le 5 octobre 1887, salle Saint-Jean, lit 17.

Cet homme qui jusqu'alors n'a fait aucune maladie, a, vers le milieu de septembre, reçu une forte averse à la suite de laquelle il a éprouvé quelques frissons. Trois ou quatre jours après, il est obligé d'interrompre son travail ; il respire difficilement, et il éprouve une assez vive douleur au côté gauche. Malgré un large vésicatoire et quelques jours de repos, son état empire ; aussi se décide-t-il à entrer à l'hôpital.

Le 6. A la visite du matin, on trouve :

Oppression assez marquée ; toux rare, sans expectoration.

Du côté gauche : abolition complète des vibrations thoraciques ; matité absolue en avant et en arriere ; souffle pleurétique aux deux temps de la respiration, égophonie et pectoriloquie aphone.

Rien à noter du côté droit, si ce n'est un peu de respiration supplémentaire.

La pointe du cœur bat au bord droit du sternum. Absence de fièvre : 37°5.

On diagnostique une *pleurésie gauche d'au moins deux litres*, et on fait immédiatement une thoracentèse ; *on retire un litre d'un liquide de couleur citrine.*

Après la ponction, les signes stéthoscopiques ont peu changé ; le cœur bat toujours au bord droit du sternum.

Le 27. Léger skodisme en avant, submatité en arrière, dans le tiers supérieur. Le cœur bat sous le sternum.

L'épanchement a donc manifestement diminué depuis la veille.

Le 8. Continuation de la décroissance de l'épanchement. On perçoit quelques frottements au niveau de l'épine de l'omoplate ; la respiration très voilée commence à s'entendre au sommet gauche.

Le 9. Les frottements sont plus nets ; la respiration s'entend presque jusqu'à la base.

Le 11. L'amélioration continue,le murmure respiratoire est normal dans les deux tiers supérieurs. La pointe du cœur est encore légèrement déviée à droite.

(1) La plus grande partie de cette observation a été recueillie pendant notre absence par notre ami,M. Dunac, externe du service.

Le 15. Le sujet peut être considéré comme totalement guéri ; des frottements très nets s'entendent à la base. Cet état continue jusqu'à la sortie du malade, le 26 octobre.

Obs. III. — *Pleurésie gauche séro-fibrineuse* (*deux litres*) ; *une thoracentèse*; *guérison*. —Le nommé B..., Guillaume, laitier, âgé de 18 ans, atteint depuis quelque temps de fatigue et de lassitude générale, se présente à la consultation le 20 avril 1887 ; on le reçoit salle Saint-Jean, lit 16.

Cette fatigue remonte, au dire du malade, à une dizaine de jours environ ; à cette époque, sans cause appréciable, il aurait été pris de quelques frissons, d'un peu de lassitude et d'une céphalalgie assez violente; depuis lors, il a cessé tout travail et a gardé le lit ; malgré cela, aucune amélioration. C'est dans ces conditions qu'il s'est décidé à venir à l'hôpital.

En présence de ces symptômes, nous pensons immédiatement au début d'une affection générale ; toutes nos recherches faites dans ce sens furent vaines ; nous aurions été fort embarrassé pour poser un diagnostic, si, en examinant méthodiquement le malade, notre attention n'avait été attirée du côté du thorax par quelques phénomènes anormaux que l'interrogatoire du sujet ne nous faisait nullement pressentir.

Le côté droit était parfaitement normal; il n'en était pas de même du côté gauche : diminution assez notable des vibrations thoraciques en avant, disparition à peu près complète en arrière. — Skodisme manifeste sous la clavicule gauche; en arrière, submatité dans la moitié inférieure. — Abolition du murmure respiratoire dans les parties mates; diminution notable dans les autres parties. Pas de souffle ; pas d'égophonie ; pas de pectoriloquie aphone. Le cœur, légèrement dévié, bat à droite de la ligne mamelonnaire gauche.

Troubles gastriques, inappétence, céphalalgie, fièvre assez vive : 38,8.

Nous diagnostiquons *un épanchement pleural gauche de* 800 gr. à 1000 gr.

Le 21. L'état du sujet n'a pas changé : M. 37,8 ; S. 38°.

Le 22. L'épanchement semble avoir augmenté : M. 37,4; S. 37,8.

Le 23. L'augmentation est manifeste, 1200 gr. *environ*. Souffle doux, voilé, surtout marqué à l'expiration. Accentuation de la déviation à droite de la pointe du cœur : M. 37,2 ; S. 38°.

Le 24. L'augmentation continue. Disparition du skodisme sous-

claviculaire ; matité en arrière, à un travers de doigt de l'épine de l'omoplate. Souffle pleurétique manifeste aux deux temps de la respiration.

Le 25 et le 26. Continuation de l'accroissement de l'épanchement. M. 37,2 ; S. 38°.

Le 27. La matité occupe en avant la moitié inférieure, et dépasse en arrière l'épine de l'omoplate. Souffle, égophonie et pectoroliquie aphone.

Le cœur bat sur la ligne médiane.

On évalue l'épanchement à 1800 gr. ou 2000 gr. ; et on fait immédiatement une ponction ; *on retire un litre d'un liquide franchement séro-fibrineux.*

Après la thoracentèse, réapparition du skodisme sous-claviculaire, pas de changement dans la percussion en arrière. Respiration saccadée dans la moitié supérieure, souffle fort net dans la moitié inférieure. Le cœur bat au bord gauche du sternum.

La température a été le matin : 37,4 ; le soir, 38°.

Le 28. Pas de changement depuis la veille. M. 37° ; S. 38,4.

Le 29. Pas de modification pleurale.

Mais céphalalgie assez violente, inappétence et fièvre assez intense dans la soirée, 38,8 ; le matin seulement 37°.

Le 30. Persistance de la céphalalgie, épistaxis. M. 37,4 ; S. 39°.

Le 1er mai. A peu près même état ; augmentation de la fièvre : M. 37,6 ; S. 39,2.

Le 2. Fièvre encore plus intense : M. 38,2 ; 39,4. Epistaxis, comme les deux jours précédents ; pas de diarrhée. On pense à la possibilité d'une fièvre continue ?

Localement l'état reste à peu près le même : respiration à peu près normale dans le tiers supérieur ; double souffle dans les deux tiers inférieurs ; absence de frottements. Le cœur bat toujours à la même place.

Le 3. Pas de modifications dans l'état du sujet : M. 37,4 ; S. 39,2. On prescrit 0 gr. 40 centigr. de sulfate de quinine.

Le 4 : M. 37,4 ; S. 38,6. Continuation du sulfate de quinine.

Le 5 : M. 37,4 ; S. 39,4. Suppression du sulfate de quinine.

Les saignements de nez, arrêtés le 2, ont reparu dans la journée.

Persistance du même état général ; absence de diarrhée et de taches rosées lenticulaires.

L'état thoracique reste à peu près stationnaire.

Le 6. M. 37,2 ; S. 38,4.

Le 7. M. 37°; S. 39°.

Le 8. M. 37,2 ; S. 39°. A peu près même état général.

On perçoit quelques frottements dans l'aisselle.

Le 9. M. 37° ; S. 38,4.

Le 10. M. 37° ; S. 37,8. A partir de ce jour la fièvre a diminué; jusqu'à la convalescence, elle n'a dépassé qu'une fois ou deux 38°.

Le sujet se sent mieux et demande à manger (potages).

Etat pleural stationnaire.

Le 12. L'amélioration continue ; le sujet mange avec appétit (côtelette).

Frottements très nets dans l'aisselle ; la respiration s'entend très faible au sommet.

Le cœur bat à sa place normale.

Le 15. La respiration s'entend dans le tiers supérieur, toujours très affaiblie.

Le 18. Apparition des frottements à la base.

Le sujet commence à se lever.

Le 22. Respiration à peu près normale dans la moitié supérieure; frottements très marqués à la base.

Le 26. La respiration s'entend dans toute l'étendue de la poitrine; toujours quelques frottements à la base.

Le 31. Le sujet, se sentant complètement guéri, part à Vincennes.

Obs. IV. — *Pleurésie droite séro-fibrineuse (deux litres) ; une thoracentèse ; guérison complète dix-huit jours après.* — P..., Albert, âgé de 16 ans, pâtissier, entré salle Saint-Jean, lit 22, le 1er juin 1887.

Ce jeune garçon, qui a toujours eu une excellente santé, est pris brusquement vers le milieu du mois de mai de quelques frissons et d'une vive douleur dans le côté droit. Au bout de trois ou quatre jours, la douleur augmentant, et la respiration devenant assez pénible, il est obligé de cesser son travail et de garder le lit. Un médecin appelé fait appliquer sur le côté droit un large vésicatoire qui apporte un soulagement assez marqué au malade. Ce dernier, se croyant guéri, veut reprendre ses occupations; force lui est bientôt de les interrompre et de reprendre le lit.

C'est sur ces entrefaites que, ne voyant aucune amélioration dans son état, il se décide à entrer à l'hôpital.

Notre examen le soir, à la contre-visite, nous permet de constater les faits suivants :

Le sujet se plaint d'un douleur violente dans le côté droit, douleur

exagérée par la pression, et surtout par les mouvements respiratoires ; ceux-ci, plus fréquents que d'habitude, sont assez pénibles. De temps à autre petite toux sèche, quinteuse.

Absence d'expansion thoracique du côté droit ; voussure assez accentuée de ce côté, surtout lorsqu'on regarde le sujet à contre-jour. Matité absolue en avant et en arrière, surtout dans les deux tiers inférieurs. Absence complète du murmure respiratoire ; souffle doux, voilé, s'entendant aux deux temps de la respiration ; égophonie et pectoriloquie aphone.

Abaissement du foie, qui dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes.

Déplacement du cœur, qui vient battre à trois centimètres de la ligne mamelonnaire gauche.

Rien à noter du côté gauche, si ce n'est une respiration supplémentaire fort nette.

Inappétence ; langue sale, pâteuse ; constipation. Fièvre modérée : 38,5.

En présence de ces signes, nous diagnostiquons une pleurésie droite aiguë franche *avec un épanchement d'environ deux litres.*

Le 2. A la visite du matin, notre diagnostic est pleinement confirmé par notre chef.

La thoracentèse est résolue et faite immédiatement ; *on retire* 1,000 *grammes d'un liquide séro-fibrineux de bonne nature.*

Une amélioration notable se fait sentir aussitôt après la ponction.

Le 3. Le sujet se trouve assez bien : 38°.

Matité dans le tiers inférieur en avant et en arrière ; absence de la respiration, si ce n'est au sommet ; persistance du souffle.

Le foie ne dépasse plus les fausses côtes, la pointe du cœur bat à sa place normale.

Il reste *environ* 7 *à* 800 *grammes dans la plèvre.*

Le 4 et le 5. Pas de changement notable dans l'état du malade ; mêmes résultats à l'examen thoracique.

Le 6. On perçoit quelques frottements dans l'aisselle.

Le 7. La matité absolue n'existe plus qu'à la base (environ deux travers de doigt) ; au-dessus zone de submatité, diminuant au fur et à mesure que l'on se rapproche du sommet.

Dans la moitié supérieure, la respiration commence à s'entendre.

L'épanchement est *environ de* 3 *à* 400 *grammes.*

L'état général est fort bon ; l'appétit est tout à fait revenu ; plus de fièvre : 37,2 le matin, 37,6 le soir.

Du 8 au 10. Pas de modifications.

Le 11. Submatité dans le tiers inférieur; dans le reste de l'étendue, sonorité à peu près normale.

Frottements assez accusés à la base; la respiration, quoique encore affaiblie, s'entend d'une façon fort nette dans presque tout le poumon droit.

Le 13. La percussion est à peu près normale; il en est de même de la respiration.

Le 18. La guérison paraît complète.

Le 22. Le jeune P... (Albert) quitte l'hôpital pour reprendre ses occupations habituelles.

Obs. V. — *Pleurésie diaphragmatique droite séro-fibrineuse; trois thoracentèses; guérison* (1). — Dans les premiers jours de novembre 1886, la nommée Louise B..., 40 ans, domestique (dans les antécédents de laquelle on ne relève qu'une pelvi-péritonite (avril 1886), dont actuellement elle semble bien guérie), est prise d'un assez violent point de côté à droite. Malgré la persistance de cette douleur thoracique, elle continue son travail jusque dans les derniers jours de décembre; cette douleur se montrait d'ailleurs d'une façon intermittente; elle gênait la malade, mais ne l'empêchait pas de vaquer à ses occupations de domestique.

Vers Noël, elle se sent plus mal en train, la douleur du côté droit est plus vive; elle s'accompagne d'une douleur au niveau du diaphragme et de la partie inférieure du cou; des frissons répétés, accompagnés de sueurs abondantes surviennent, et la malade prend le lit. Pas de toux ni d'expectoration.

Un médecin appelé fait appliquer un large vésicatoire sur le côté droit.

Le même état persistant, la nommée Louise B... entre à Necker, salle Sainte-Eulalie, lit 26, le 8 janvier 1887.

Le 9. La figure est très pâle, par places cyanosée; le sujet est très abattu, et en proie à une violente dyspnée qui s'accroît par instants.

Toux peu fréquente, faible expectoration.

Douleur à la partie inférieure de la région thoracique droite, s'irradiant dans le bras droit qui est lui-même endolori. La pression digitale au niveau de la dixième côte, à deux travers de doigt de la

(1) La plus grande partie de cette observation nous a été communiquée par M. Benoit, externe du service.

ligne blanche, fait éprouver à la malade une sensation désagréable; c'est une véritable douleur, si le doigt appuie à la base du cou, entre les insertions du sterno-cléido-mastoïdien.

La base de la poitrine est immobilisée du côté droit. En avant, matité dans les deux tiers inférieurs, submatité manifeste dans le tiers supérieur; en arrière, matité dans les deux tiers supérieurs. A l'auscultation, souffle pleurétique en avant et en arrière, égophonie; on perçoit aussi quelques frottements au niveau de l'omoplate.

A gauche, sonorité normale, respiration supplémentaire. Inappétence; quelques nausées; constipation. Insomnie; sueurs froides, abondantes surtout la nuit. Fièvre modérée : 38,4.

En présence des signes fournis par la percussion et l'auscultation à droite, et en présence de la douleur spéciale, M. le professeur Dieulafoy diagnostique une *pleurésie diaphragmatique droite, avec un épanchement d'environ* 1,600 *à* 1,800 *grammes.*

Les 10, 11 et 12. Les signes physiques changent peu; l'oppression et la douleur persistent aussi intenses, et fatiguent beaucoup la malade.

Aussi le 13, fait-on une *première thoracentèse*; *on retire* 400 *grammes d'un liquide séro-fibrineux.*

La malade ressent immédiatement un grand soulagement; la température qui, le soir, oscillait entre 38,6 et 39,5, tombe à 37,6.

Le 14. Même état qu'après la ponction.

Le 15. L'épanchement *a augmenté de* 2 *à* 300 *grammes environ*; on fait *une seconde thoracentèse, et on retire* 500 *grammes de liquide séro-fibrineux.* La malade est beaucoup soulagée; la dyspnée diminue notablement.

Les 16, 17 et 18. Pas de modifications à signaler.

Le 19. On fait une *troisième thoracentèse* : 350 *grammes de liquide séro-fibrineux,* analogue à celui qu'on a retiré lors des deux ponctions précédentes.

A la suite de l'opération, la malade est prise de violentes palpitations et d'une dyspnée intense; la face est très cyanosée. Tout se calme rapidement sous l'influence d'une injection de morphine.

Le 20. La nommée Louise B... se sent très bien; elle a bien dormi toute la nuit, et elle demande à manger.

Le 21. L'amélioration continue.

Le 22. La respiration affaiblie commence à s'entendre dans toute l'étendue de la poitrine.

Le 26. État stationnaire.

1er février. Lorsque nous prenons le service, la malade peut être considérée comme guérie.

Néanmoins, elle reste à Necker jusqu'au 3 mars. Durant tout ce laps de temps, pendant lequel nous l'avons examinée à de nombreuses reprises, le liquide ne s'est pas reproduit; la respiration était à peu près normale quand elle nous a quitté.

II. — Pleurésie hémorrhagique.

Une seule observation à citer, mais intéressante à plus d'un titre.

Le malade qui en fait l'objet avait été, une première fois en mai 1884, traité pour une pleurésie chronique droite avec épanchement séreux abondant. Guéri rapidement sous l'influence de trois ponctions, il continue à avoir un état de santé satisfaisant jusqu'en avril 1887; à ce moment survient une seconde pleurésie, cette fois hémorrhagique, et vraisemblablement cloisonnée, qui s'amende assez rapidement, grâce à deux thoracentèses.

En voici d'ailleurs l'observation détaillée :

Obs. VI. — *Ancienne pleurésie droite chronique guérie par trois ponctions;—actuellement pleurésie droite cloisonnée hémorrhagique* (3 *litres*); *deux thoracentèses*; *amélioration*. — Le nommé C..., Lucien, 44 ans, emballeur, entre le 18 mai 1887, à Necker, salle Saint-Jean, lit 5; c'est *pour la seconde fois* qu'il vient dans le service du professeur Dieulafoy. En effet, trois ans auparavant, presque à la même époque, il s'est présenté à notre maître, et a déjà été traité dans son service, alors à Saint-Antoine, pour l'affection qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital. Pour reconstituer son état, pendant son premier séjour à Saint-Antoine, il nous suffit de consulter le recueil des pleurésies avec épanchement observées dans le service, recueil qui paraît chaque année dans les *Archives générales de médecine*.

Nous croyons qu'il n'est pas inutile de répéter ici cette observation, telle qu'elle a été recueillie et publiée par notre prédécesseur et ami le Dr Barbe :

(1) Barbe. Arch. de méd., 1885, p. 539.

« Obs. V. — *Pleurésie droite chronique*; *épanchement très abondant*; *cœur dévié à gauche*; *trois ponctions*; *guérison*. — C..., âgé de 40 ans, emballeur, entre le 1er mai, salle Andral, n° 2. Se portant bien autrefois, il fut pris d'une *bronchite* en décembre, pour laquelle il resta plus d'un mois au lit. Il reprit son travail le 15 janvier, lorsque le 3 février, il ressentit un point de côté à droite, fut pris d'oppression, de quintes de toux et d'une fièvre modérée. Il resta alité pendant quarante jours, temps pendant lequel on lui appliqua huit vésicatoires qui amenèrent, il est vrai, peu de soulagement; l'oppression continua; elle fut intense par moments.

A l'entrée du malade, on ne constatait aucune trace de fièvre, mais en revanche une dilatation manifeste de la poitrine du côté droit; matité dans toute la poitrine. Absence du murmure respiratoire. Souffle en arrière; égophonie presque obscure. Le cœur est fortement dévié à gauche et bat sous l'aisselle gauche. Pas d'abaissement du foie. *La thoracentèse est pratiquée* sans tarder, le soir dès l'entrée du malade.

On retire un litre d'un liquide citrin, mais le lendemain *on ne trouve pas de caillots fibrineux dans le liquide*; *celui-ci n'est formé que par de la sérosité*; c'est pour ainsi dire un liquide hydropique. D'autre part on constate que le cœur est revenu un peu à droite.

Le 2 mai. *Deuxième thoracentèse de un litre*; *pas de fibrine*. Le cœur bat un peu à gauche du mamelon.

Le 5. *Troisième ponction de un litre d'un liquide exempt de fibrine.*

Le 10. On entend des frottements; en arrière la respiration s'entend mêlée de frottements. Le cœur est revenu à sa place.

Le 12. Le malade sort guéri.

Cette observation, ajoute le Dr Barbe, est un bel exemple de pleurésie datant de plus de deux mois, dont l'épanchement n'avait été nullement modifié, malgré l'application de huit vésicatoires, et que trois ponctions suffirent à faire disparaître, sans la moindre gêne pour le malade. »

Depuis ce premier séjour à l'hôpital (1-12 mai 1884) le nommé C..., Lucien, s'est assez bien porté; rien à signaler, si ce n'est quelques douleurs, d'ailleurs peu marquées dans le côté droit.

Le 18 avril 1887, il est pris de frissons et d'un violent point de côté à droite; bientôt il est obligé de garder le lit (21 avril).

Aucun traitement jusqu'au 5 mai; à ce moment seulement il mande un médecin qui lui fait appliquer un vésicatoire.

Pas de changement notable les jours suivants; persistance de la douleur, gêne notable de la respiration; fièvre assez modérée le soir;

mauvais état général. C'est alors seulement (18 mai) qu'il se décide à entrer à l'hôpital.

A notre contre-visite nous sommes surtout frappé par la gêne de la respiration qui, au dire du malade, est beaucoup plus accentuée la nuit (35 à 40 mouvements respiratoires par minute).

Notre examen nous fait constater :

Une voussure du thorax apparente surtout en avant ; la mensuration nous donne en effet 42 cent. 5 à gauche, et 44 centimètres à droite.

L'absence complète des vibrations thoraciques dans tout le côté droit.

Une matité absolue aussi bien en avant qu'en arrière.

Une absence du murmure respiratoire. On entend un souffle lointain très faible, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone, cette dernière assez mal.

Rien à signaler dans le poumon gauche, si ce n'est une respiration supplémentaire fort nette.

Le cœur bat en dehors de la ligne mamelonnaire gauche (environ un travers de doigt), mais il n'est pas abaissé.

Le foie est sensiblement abaissé (deux travers de doigt), la matité hépatique dépasse en effet les fausses côtes.

Nous diagnostiquons un *épanchement pleural de trois litres à trois litres et demi,* et nous pratiquons sans aucun succès une double thoracentèse ; *nous n'obtenons qu'un peu de liquide séro-purulent floconneux.* Le soir, température, 38,6.

Le 19 mai. M. le Pr Dieulafoy confirme notre diagnostic, et déclare urgent la thoracentèse. A trois reprises différentes une ponction est faite sans aucun résultat. T. M. 38,2 ; S. 38,5.

Le 20. Pas de changement dans l'état thoracique.

On fait une nouvelle ponction, et on retire un litre d'un liquide séro-sanguinolent.

Légère amélioration dans la journée. T. M. 38° ; S. 38,6.

Le 21. Rien à signaler. T. M. 38,7 ; S. 38,5.

Le 22. On fait *une seconde thoracentèse qui amène l'issue de* 500 *grammes environ d'un liquide bien moins sanguinolent que celui retiré l'avant-veille.* T. M. 37,5 ; S. 38,4.

Les 23, 24 et 25 se passent sans aucun incident ; la fièvre diminue.

Le 26. On constate que l'épanchement *semble rester stationnaire* ; pas de changement depuis la seconde ponction ; toujours légère oppression s'accentuant la nuit. Plus de fièvre. L'appétit commence à revenir.

Cet état persiste les jours suivants ; il en est ainsi jusqu'au 3 juin ;

à ce moment on perçoit pour la première fois de légers frottements dans l'aisselle.

Le cœur bat à sa place ; le foie ne dépasse plus les fausses côtes. *Il reste encore 700 à 800 grammes de liquide dans la plèvre.*

Le 6. Apparition du murmure respiratoire au sommet droit ; accentuation des frottements. Persistance de la matité dans les 2/3 inférieurs.

Le 11. La respiration s'entend très faiblement dans toute la moitié supérieure; toujours un peu de dyspnée.

Pas grand changement jusqu'au départ du malade pour Vincennes, le 20 juin.

Depuis le départ de C..., Lucien, nous l'avons perdu complètement de vue.

Quelle est la cause de cette seconde pleurésie qu'il nous a été donné d'observer chez C..., Lucien. C'est un point intéressant, mais assez difficile à élucider ; rien dans l'état du malade ne nous a permis de trancher d'une façon définitive la question pendant son séjour à l'hôpital.

Malgré la bronchite et la pleurésie survenues en 1884, nous ne pouvons admettre l'origine tuberculeuse de l'épanchement pleural. L'état de santé satisfaisant du sujet, l'absence de signes et de symptômes spéciaux, la marche de la maladie, la nature même du liquide nous font rejeter cette hypothèse (1).

Comme d'un autre côté, nous ne voyons rien en faveur d'un cancer pleuro-pulmonaire, nous sommes amené à admettre une pachypleurite hémorrhagique.

Notre observation VI se rapproche donc des trois observations publiées en 1884 par notre collègue Binet sous le nom d'hématome pleural.

III. — Pleurésie purulente.

Notre dernière observation est un exemple de pleurésie purulente très améliorée à la suite de sept thoracentèses. Une

(1) La recherche du bacille de Koch dans le liquide pleurétique, puis son inoculation à des animaux, aurait été d'un grand secours pour résoudre cette question ; elles n'ont pu malheureusement être faites.

guérison complète paraissait certaine, lorsque la tuberculose dont le sujet était atteint depuis quelque temps, fit des progrès notables, et vint enlever notre malade trois mois après la disparition de son épanchement pleural.

Cette observation néanmoins, du moins à ce qu'il nous semble, doit être comptée comme un succès à l'actif de la thoracentèse ; elle nous montre en effet qu'un épanchement purulent peut disparaître complètement, sans qu'on ait recours à l'opération de l'empyème.

Obs. VII. — *Pleurésie gauche purulente chez un tuberculeux ; sept thoracentèses ; amélioration notable.—Hoquet persistant pendant cinq semaines. — Progression des lésions tuberculeuses ; mort trois mois après la disparition de l'épanchement. — Autopsie.* — E..., Albert, 33 ans, menuisier, a été depuis quelques années d'une santé assez faible. En février 1886, il eut pour la première fois une *bronchite* qui lui a duré six semaines environ et qui l'a laissé très affaibli.

Au mois d'octobre de la même année, *nouvelle bronchite* qui lui dura une partie de l'hiver. Bien qu'il continuât à tousser de temps à autre, il reprit son travail en mars 1887. Sauf un affaiblissement assez marqué, rien à signaler jusqu'au mois de décembre ; pas de fièvre le soir, pas de diarrhée, pas d'hémoptysies.

Au commencement de décembre surviennent des étouffements qui augmentent peu à peu de fréquence, à tel point que le malade ne peut quitter son lit; à ce moment « il sent, nous dit-il, battre son cœur à droite. » Un médecin appelé ne fait tout d'abord pas attention à cette remarque du malade ; ce n'est qu'au bout de plusieurs jours que, sur les instances de E..., Albert, il examine à nouveau le thorax ; il fait même à gauche une ponction exploratrice avec une seringue de Pravaz ; elle donne issue à *quelques gouttes d'un liquide assez épais de couleur jaunâtre.*

Quelques jours après, le 5 janvier, E..., Albert, entre salle St-Jean, lit 24.

Le 6 janvier. Dyspnée intense allant presque jusqu'à l'orthopnée.
Voussure très accentuée à gauche, 48 cent. ; 43 seulement à droite.
La matité remonte jusqu'à la partie supérieure de l'omoplate.
Pas de souffle, plus d'égophonie ni de pectoriloquie aphone.
En avant, sous la clavicule, craquements très distincts.
Respiration supplémentaire à droite.

Le cœur fortement déplacé a le maximum de ses battements sous le mamelon droit.

Perte d'appétit, diarrhée, grande faiblesse, fièvre modérée. M. 38°; S. 38,6.

On diagnostique une *pleurésie purulente, et on retire dans une première thoracentèse un litre de liquide franchement purulent.*

Après la ponction l'état du malade reste à peu près le même.

Le 7. *Deuxième thoracentèse : un litre de liquide purulent.*

La respiration est un peu plus libre.

Le 8. *Troisième thoracentèse : un litre de liquide purulent.*

Légère amélioration, faible déviation du cœur vers la gauche.

Les 9, 10 et 11. L'appétit revient, la respiration est un peu plus faible.

Le 12. *Quatrième thoracentèse: un litre de liquide séro-purulent.*

Les 13 et 14. Continuation de l'amélioration.

Le 15. *Cinquième thoracentèse d'un litre.*

Le 20. *Sixième thoracentèse d'un litre.*

Le malade se trouve de mieux en mieux.

Le 29. *Septième et dernière thoracentèse: un litre de liquide tout à fait clair.*

Depuis ce jour le liquide n'a pas reparu.

Le 1er février (1). La respiration s'entend mais faiblement dans le côté gauche de la poitrine ; frottements très nets.

Craquements en avant au sommet gauche.

Le 4. La respiration semble plus nette et plus forte.

Le 7. La respiration est presque normale ; le sujet se sent en très bon état; il est en pleine convalescence.

Il en est ainsi pendant quelques jours.

Le 14. Survient sans cause appréciable un *hoquet* qui fatigue beaucoup le malade.

On prescrit une potion éthérée.

Malgré cela le hoquet persiste les 15, 16 et 17 ; il augmente même de fréquence, et produit parfois la nuit de véritables accès de suffocation. Aucun changement dans l'état de la poitrine.

---

(1) C'est seulement depuis ce jour que nous avons pu suivre ce malade; l'observation détaillée ayant été égarée, nous avons pu à grand'peine reconstituer son histoire pendant la première partie de son séjour à Necker (janvier).

Le 18. On prescrit une potion fortement calmante. (Bromure de potassium, chloral et codéïne). Pas de changement.

Le 19. Vésicatoire à gauche, au niveau de l'appendice xiphoïde ; une piqûre de morphine le soir. Le hoquet cesse pendant la nuit.

Le 20. Au matin le hoquet revient; il disparaît la nuit.

Le 21. Même état. Deux injections de morphine comme la veille, une le matin, l'autre le soir.

Le 22. Le hoquet a disparu complètement.

Le 24. Le hoquet, qui avait cessé depuis deux jours, est réapparu très intense ; nouveaux accès d'oppression ; vomissements après les repas.

Les 25, 26 et 27. Aucune modification.

Le 28. On applique à gauche un second vésicatoire.

Le 1er mars. Légère amélioration.

Le 2. Le hoquet est aussi intense et aussi fréquent qu'à la fin de février ; le sujet n'a pu dormir. Accès d'étouffements ; vomissements après les repas. Pas de changement dans l'état de la poitrine ; persistance des craquements au sommet gauche.

Le 3. Même état. On fait prendre au malade 20 gr. d'eau de chaux après chaque repas.

Le 4. Légère amélioration qui persiste les jours suivants ; plus de vomissements.

Le 10. Le hoquet persistant toujours quoique moins fréquent, on ajoute à l'eau de chaux 0 gr. 01 cent. de chlorhydrate de morphine.

Le 14. Disparition complète du hoquet pendant la nuit.

Le 19. Diminution marquée pendant le jour.

Le 22. Cessation du hoquet.

Le 25. Quoique le hoquet ne se soit pas reproduit, E. Albert ne va pas très bien ; depuis déjà quelques jours il a de la fièvre le soir ; l'appétit a diminué. Toux de temps à autre. Les craquements sont plus accentués au sommet gauche.

Le 31. La *tuberculose*, il n'y a plus à en douter, *fait des progrès rapides* ; quelques craquements en arrière.

Le 3 avril. On perçoit quelques craquements à droite.

Le 9. Le sujet va de plus en plus mal ; dyspnée croissante, râles assez nombreux dans la poitrine. Cet état va s'aggravant de jour en jour jusqu'au 20 avril, jour où il succombe au milieu d'une crise d'étouffement.

L'autopsie d'E. Albert faite le 22 avril permet de constater qu'il a succombé à *une poussée de phthisie aiguë*. On trouve, en effet, indé-

pendamment des lésions anciennes aux deux sommets, lésions surtout marquées à gauche, de nombreuses granulations tuberculeuses disséminées dans les deux poumons. La plèvre gauche notablement épaissie renferme une centaine de grammes de liquide purulent; nombreuses adhérences pleurales. Lésions viscérales tout à fait secondaires (congestion, dégénérescence graisseuse) sur lesquelles il est inutile d'insister.

DE L'ANTISEPSIE DE L'URÈTHRE ET DE LA VESSIE

SON APPLICATION AU TRAITEMENT DES RÉTRÉCISSEMENTS URÉTHRAUX.

Par M. LAVAUX,
Interne à l'hôpital Saint-Louis.

L'antisepsie des voies urinaires est une question restée à l'ordre du jour. M. le professeur Trélat, à propos de l'uréthrotomie interne, disait en 1886 à la Société de chirurgie : « Sa bénignité augmentera sans doute encore au fur et à mesure que se perfectionneront le manuel opératoire et l'antisepsie de l'urèthre, de la vessie... »

Dans une publication toute récente, M. le professeur Guyon, après avoir déclaré qu'il n'a rien obtenu dans le traitement des prostatiques arrivés à la troisième période, de l'asepsie par le rein au moyen de l'acide benzoïque, du salicylate de soude, de l'acide borique, s'exprime ainsi : « J'ai le droit de penser, et beaucoup d'autres faits me le permettent, que l'asepsie dans la pratique des voies urinaires doit avoir pour agents des moyens directs analogues à ceux dont fait usage la chirurgie générale. »

Cet appel à une antisepsie directe et plus complète de l'urèthre et de la vessie nous a vivement frappé. C'est évidemment par ce côté que pèchent par exemple toutes les méthodes qui ont pour but d'augmenter le calibre de l'urèthre rétréci; c'est probablement à cette antisepsie incomplète que sont dus en grande partie les accidents qui surviennent parfois à la

suite de la dilatation et surtout de la dilatation rapide. En effet, les rétrécissements sont souvent accompagnés d'un écoulement uréthral plus ou moins marqué, écoulement ordinairement dû aux lésions si fréquentes de la muqueuse en arrière de la stricture, mais qui reconnaît aussi quelquefois pour cause une uréthrite chronique persistante. D'autre part, chez les malades atteints de rétrécissements anciens et un peu étroits, il n'est point rare de rencontrer de la cystite et parfois des lésions de la partie supérieure de l'appareil urinaire. Dans tous ces cas, on aura beau se servir d'instruments parfaitement aseptiques, on n'en manœuvrera pas moins dans des conditions déplorables au point de vue de l'antisepsie.

Nous avons trouvé un procédé qui permet de faire l'antisepsie complète de l'urèthre et de la vessie, même chez la plupart des rétrécis. Ce moyen, simple, facile à appliquer, le plus souvent assez rapide, et d'une innocuité absolue, consiste dans le lavage successif de l'urèthre antérieur et de la vessie, ce dernier sans sonde, avec une solution saturée d'acide borique.

Nous ne décrirons point le lavage continu de l'urèthre antérieur, que nous avons imaginé en 1886 et qui nous a déjà permis de traiter d'une façon efficace la cystite blennorrhagique par le lavage de la vessie sans sonde (1), qui nous a rendu de si grands services comme moyen antiseptique dans le cathétérisme chez les prostatiques à la troisième période (2), et qui nous a donné d'excellents résultats dans le traitement de la blennorrhagie aiguë (3) par le nitrate d'argent. La description en a été faite dans ces différents mémoires.

Nous ne décrirons pas davantage le procédé des injections intra-vésicales sans sonde. Nous en avons donné tous les détails dans notre travail sur le traitement des cystites par ce procédé (4) et nous les avons rappelés dans notre communi-

---

(1) Arch. gén. de méd., mai 1887.

(2) Arch. gén. de méd., août 1887.

(3) Revue de clinique et de thérapeutique.

(4) Arch. méd., mars 1887.

cation à la Société de chirurgie sur le traitement des cystites douloureuses (1) ainsi que dans notre communication à la Société de médecine pratique (2) sur le traitement de la cystite puerpérale.

Lorsque nous avons à traiter un rétrécissement de l'urèthre, voici comment nous opérons. Aussitôt après avoir interrogé le malade, si nous avons lieu de croire qu'il existe un rétrécissement, nous commençons par faire un lavage de l'urèthre, puis nous faisons un lavage de la vessie sans sonde. C'est alors seulement que nous procédons à l'examen du canal au moyen d'explorateurs à boules de calibres différents et rendus aseptiques par les moyens classiques. Quand le diagnostic est bien établi, nous commençons la dilatation. S'il s'agit d'un rétrécissement peu serré et facilement dilatable, nous suivons le procédé de dilatation rapide de M. le professeur Le Fort; nous passons des bougies en gomme de plus en plus volumineuses jusqu'à ce que nous soyons arrêté. Après avoir enlevé la dernière bougie, que nous laissons quelques minutes dans le canal, nous faisons un nouveau lavage de l'urèthre et de la vessie et nous avons soin de laisser dans la cavité vésicale une certaine quantité d'eau boriquée. Ce liquide est toujours employé à la température de 40 degrés. Le lendemain nous faisons une nouvelle séance de dilatation en prenant les mêmes précautions antiseptiques. Si la veille nous avons pu passer une bougie en gomme n° 15, nous nous servons dans cette seconde séance de bougies Béniqué et quelquefois nous achevons la dilatation ce jour-là, sinon nous recommençons au bout de vingt-quatre heures en prenant toujours les mêmes précautions antiseptiques.

Si nous avons affaire à un rétrécissement assez étroit, mais facile à franchir et à dilater, nous agissons comme dans le cas précédent.

S'il s'agit au contraire d'un rétrécissement très serré et assez difficile à franchir, nous fixons à demeure, après avoir

(1) Séance du 8 juin 1887.

(2) Séance du 30 juin 1887. Journal de méd. de Paris, 17 juillet 1887.

fait préalablement le lavage de l'urèthre et de la vessie et avoir laissé de l'eau boriquée dans cette cavité, la petite bougie que nous avons réussi à passer, puis nous attendons vingt-quatre heures. Nous enlevons alors la bougie, nous faisons un large lavage de l'urèthre et de la vessie et nous essayons la dilatation. Si celle-ci ne marche pas, nous fixons de nouveau à demeure une bougie, mais plus grosse que la précédente, et nous recommençons le lendemain la dilatation en prenant toujours les mêmes précautions antiseptiques. Nous employons donc simultanément la dilatation permanente et la dilatation temporaire. Nous achevons le traitement au moyen des bougies Béniqué.

Si nous éprouvons de très grandes difficultés à franchir le rétrécissement, ce qui peut arriver même dans des cas où la stricture n'est pas très serrée, nous laissons la bougie à demeure pendant quarante-huit heures consécutives au lieu de vingt-quatre heures, à condition qu'elle soit bien supportée. Nous opérons ensuite comme dans le cas précédent.

Jusqu'à présent nous avons supposé que le rétréci vidait sa vessie et que la miction, quoique gênée, se faisait sans de trop grands efforts. Lorsque le malade urine au contraire goutte à goutte et en faisant des efforts considérables, lorsque surtout la vessie est distendue, nous nous contentons de faire un lavage de l'urèthre antérieur aussi loin que possible; nous fermons même le méat de temps en temps pour que le liquide antiseptique puisse filtrer à travers la stricture et aller baigner les parties enflammées situées en arrière de cette coarctation. Ensuite, nous introduisons une bougie, que nous fixons. Au bout de vingt-quatre heures, nous l'enlevons, à moins que son introduction n'ait présenté de trop grandes difficultés. Dans ce cas nous attendons quarante-huit heures, comme nous venons de le dire. La vessie s'est ordinairement vidée au bout de peu de temps, et la miction s'effectue avec une facilité relative une fois que l'on a retiré la bougie. Nous faisons alors une antisepsie complète : lavage de l'urèthre et lavage de la vessie. Nous essayons ensuite la dilatation, et nous achevons le traitement comme nous l'avons déjà indiqué en employant à la

fois la dilatation permanente et la dilatation temporaire.

Quand il s'agit d'un rétrécissement infranchissable, il y a deux cas à considérer : 1° la miction a lieu sans efforts exagérés, la vessie se vide complètement; 2° la vessie se vide très péniblement et souvent d'une façon incomplète.

Dans le premier cas, après avoir fait l'antisepsie de l'urèthre et de la vessie, et avoir échoué dans nos tentatives de cathétérisme, nous opérons de la façon suivante. Au lieu d'insister ou d'attendre au lendemain sans rien tenter, nous faisons de suite deux ou trois injections intra-vésicales successives et nous les renouvelons une ou deux fois dans la journée. Nous employons comme liquide la solution saturée d'acide borique à la température de 40 degrés. On sait que ces injections faites sans sonde dilatent les rétrécissements de l'urèthre, au moins dans une certaine mesure. Nous en avons cité un cas dans notre travail sur le traitement des cystites (1). Depuis cette époque, nous en avons observé un second cas très net; il s'agissait, comme dans le premier, d'un rétrécissement étroit et résistant. Le Dr Vandenabeele, qui nous paraît avoir montré le premier cette conséquence des injections intra-vésicales faites sans sonde, en cite plusieurs observations dans sa thèse. Comme on le voit, on est loin d'être désarmé dans ces cas, comme le croient généralement aujourd'hui presque tous les chirurgiens.

Le lendemain, nous essayons de nouveau de franchir le rétrécissement. Si nous échouons, nous n'insistons pas plus que la veille; nous nous contentons de faire la dilatation par les liquides, Si nous arrivons à passer une bougie, nous nous conduisons comme nous l'avons déjà dit à propos des strictures difficilement franchissables. Nous nous gardons bien surtout de proposer aux malades l'uréthrotomie interne. Pourquoi en effet une si grave détermination ? La crainte de ne pouvoir plus passer ? c'est bien rare, puis après tout où serait le danger ? Nous venons de montrer que la dilatation n'en serait pas moins obtenue au moyen des injections intra-vési-

(1) Loc. cit.

cales sans sonde; elle serait plus lente pendant quelques jours, voilà tout.

Dans le deuxième cas des rétrécissements infranchissables lorsque la miction ne s'effectue qu'au prix des plus grands efforts, surtout quand la vessie se vide mal, il nous paraît dangereux de tenter la dilatation par les liquides. Nous préférons ici faire simplement des tentatives répétées de cathétérisme comme le conseillent les auteurs classiques. Une fois la stricture franchie, nous laissons la bougie à demeure quarante-huit heures, puis il nous est facile de faire le lavage de la vessie sans sonde et de terminer le traitement comme nous l'avons déjà dit. L'uréthrotomie interne ne nous paraît pas encore indiquée dans ce cas.

Nous ne nous sommes occupé jusque là que des rétrécissements simples. Voyons maintenant quelle est la conduite à tenir lorsque la stricture uréthrale s'accompagne de cystite avec ou sans lésions des parties supérieures de l'appareil urinaire.

Si le rétrécissement n'est pas très serré, ce qui se rencontre encore assez souvent, nous nous abstenons autant que possible de laisser une bougie à demeure, mais nous dilatons le plus rapidement que nous pouvons au moyen de la dilatation temporaire. Nous avons soin surtout de faire une antisepsie des plus rigoureuses : au début de chaque séance nous faisons, après le lavage de l'urèthre antérieur, plusieurs injections intra-vésicales successives jusqu'à ce que le liquide ne ramène plus de pus. Après la dilatation nous recommençons. Nous faisons encore, ou parfois le malade se fait lui-même, un ou deux autres lavages de la vessie sans sonde dans les vingt-quatre heures. Nous en conseillerions même davantage s'il y avait en même temps de la pyélite.

Le plus souvent les rétrécis atteints de cystite ont une stricture très serrée et l'on est obligé de recourir chez eux à la dilatation permanente. Nous redoublons alors de précautions, surtout si les urines sont ammoniacales : nous ne laissons pas la bougie à demeure plus de 24 heures de suite ; nous ne la plaçons quelquefois que tous les deux jours, et

ous insistons sur les lavages de la vessie sans sonde le jour ıtermédiaire. Quand la cystite est devenue moins intense, e que nous obtenons très vite, nous procédons à une dilataon plus rapide.

Mais la situation est surtout délicate lorsque l'on a affaire un rétrécissement infranchissable accompagné de lésions es voies supérieures de l'urine avec distension de la vessie t mictions très pénibles. Voici un fait qui montre que l'on eut néanmoins dans ces cas améliorer rapidement la situaon sans recourir à l'uréthrotomie interne.

OBS. I. — Il s'agit d'un malade de l'hôpital de la Pitié, que voulut ien nous confier M. le Dr Lancereaux au mois de mars dernier. Ce ıalade avait eu deux blennorrhagies dont la première remontait à ingt-cinq ans. Pendant le cours de cette première uréthrite il s'était ompu la corde : un écoulement sanguin assez abondant en avait été a conséquence immédiate. Quelques mois plus tard, le malade aurait éjà remarqué que son jet d'urine avait sensiblement diminué de voıme. Le rétrécissement, ou plutôt les rétrécissements, s'étaient enuite accentués peu à peu et six mois avant que nous le vissions le jet 'urine était devenu filiforme, la miction très difficile et douloureuse, urtout au moment de l'expulsion des dernières gouttes de liquide; nfin l'urine contenait du pus. Soigné successivement en ville, puis la consultation externe et même à l'hôpital par les moyens médiaux, ce malade n'avait obtenu qu'une légère amélioration de sa cysite et de l'état de ses reins.

Le 12 mars, nous le trouvons avec une vessie très distendue et de 'incontinence d'urine pendant le jour; la miction se fait goutte à goutte et avec des efforts considérables. Après un lavage de l'urèthre ntérieur, nous reconnaissons l'existence au milieu de la verge, d'un étrécissement qui laisse passer un explorateur à boule n° 12; nous sommes ensuite arrêté net dans la région bulbaire. Nous essayons alors la dilatation de cette dernière stricture ; mais, malgré de nombreuses tentatives, il nous fut impossible d'arriver à faire passer même une bougie filiforme. Nous faisons un nouveau lavage de l'urèthre, nous ordonnons un bain et nous attendons au lendemain. Ce jour-là, nous trouvons le malade dans le même état que la veille; il a continué à uriner fréquemment et goutte à goutte. Nous renouvelons nos tentatives de cathétérisme après un lavage de l'urèthre. Cette fois

nous sommes assez heureux pour arriver à passer après plusieurs essais, une bougie filiforme, que nous laissons à demeure.

Au bout de vingt-quatre heures, nous constatons que la vessie s'est vidée complètement. Nous retirons la bougie, nous lavons l'urèthre antérieur, puis nous faisons passer de l'eau boriquée dans la vessie. Nous introduisons ensuite successivement des bougies de plus en plus grosses jusqu'au n° 7, et nous laisssons le n° 6 à demeure.

Le lendemain, nous retirons cette bougie, nous faisons un large lavage de l'urèthre et de la cavité vésicale, puis nous passons successivement jusqu'au n° 11. Nous laissons à demeure le n° 9, après un nouveau lavage de la vessie sans sonde avec de l'eau boriquée à 40 degrés. Le soir, nous enlevons la bougie, nous faisons un grand lavage de l'urèthre et de la vessie, puis nous replaçons à demeure la bougie n° 9. Le jour suivant, tout en prenant les mêmes précautions antiseptiques, nous arrivons à passer le n° 14, et le sixième jour nous passons le n° 16. Ce jour-là, le malade urine très bien et ne souffre plus dans la région lombaire ; la cystite est beaucoup moins intense. Nous ne laissons pas de bougie à demeure, mais nous faisons plusieurs lavages de la vessie sans sonde.

Le malade se fait ensuite tous les jours trois lavages boriqués avec la canule n° 6 et le dix-huitième jour la cystite est complètement guérie. Pendant le traitement il n'y a ni fièvre, ni rétention d'urine, l'écoulement uréthral est presque nul.

Si nous n'avons pas poussé la dilatation plus loin que le n° 16, c'est que le rétrécissement antérieur, véritable stricture traumatique, appartenait à la variété dite élastique. Dès le lendemain du jour où nous cessions pour la première fois de laisser une bougie à demeure, nous ne pouvions plus passer facilement qu'un n° 12. La bougie n° 10 laissée à demeure pendant une partie de la nuit seulement, permettait le lendemain de regagner le terrain perdu. Nous arrivions encore au même résultat en laissant tous les jours à demeure pendant une demi-heure une bougie n° 13 ou 14.

Le procédé de la dilatation immédiate progressive de M. le professeur Le Fort nous aurait peut-être donné un résultat plus complet, mais nous n'avions pas l'habitude de ce procédé, puis le malade une fois guéri de sa cystite se déclara satisfait

demanda à quitter l'hôpital. Avant son départ nous lui vions appris à se sonder, et il a dû continuer à se passer une ougie n° 12 que nous lui avions remise.

Comme on vient de le voir, nous avons obtenu chez ce ma-de une guérison rapide sans déterminer le plus petit acci-ent. Les procédés de dilatation auxquels nous avons eu ecours ne présentent cependant rien de particulier ; ils sont es plus simples et des plus usuels. Mais nous avons ajouté à dilatation un facteur important, c'est une antisepsie beau-oup plus rigoureuse que celle obtenue jusqu'à ce jour.

L'uréthrotomie interne, même faite avec toutes les précau-ons antiseptiques que nous venons d'indiquer, aurait été ien plus grave et n'aurait pas donné des résultats plus rapides. ous voulons bien croire qu'elle aurait permis une dilatation lus complète ; cependant nous devons rappeler que dans ertains cas de rétrécissements élastiques elle donne des ésultats bien inférieurs à ceux que fournit la dilatation per-manente. Les malades dont nous parlons n'ont parfois qu'un oyen d'entretenir le calibre de leur canal, c'est de garder ne bougie à demeure toutes les nuits pendant plusieurs eures.

Quoi qu'il en soit, la méthode que nous avons suivie chez otre malade et les heureux résultats qu'elle nous a fournis ans un cas aussi grave n'en constituent pas moins un réel rogrès sur lequel nous avons cru devoir appeler l'attention.

Nous venons de montrer comment on peut arriver à faire ne antisepsie complète de l'urèthre et de la vessie lorsqu'on mploie le mode de dilatation rapide le plus simple, c'est-à-ire la dilatation temporaire seule ou combinée à la dilatation ermanente. Il nous reste maintenant à examiner les moyens 'atteindre ce but dans les trois autres modes de dilatation apide auxquels on a encore habituellement recours : la dila-ation immédiate progressive de M. le professeur Le Fort, la ivulsion et l'uréthrotomie interne.

Les moyens antiseptiques que nous avons indiqués précé-lemment sont de tous points applicables au procédé de

M. Le Fort, parce qu'on ne détermine pas par ce procédé suivant l'auteur, des déchirures de l'urèthre.

La divulsion et l'uréthrotomie interne font au contraire subir à l'urèthre un traumatisme plus ou moins considérable ; une solution de continuité en est toujours le résultat au moins pour l'uréthrotomie interne. Le malade se trouve donc exposé à des complications beaucoup plus graves et plus imminentes. La mort en est encore trop souvent aujourd'hui la terrible conséquence. Elle peut même survenir quelques heures seulement après l'opération, comme dans l'observation que le Dr Jobart a adressée en 1887 à la Société de chirurgie. En 1886, à cette même Société, M. Le Dentu disait avoir eu deux morts et un cas d'accidents septiques graves sur 25 uréthrotomies internes et deux morts sur 24 divulsions. M. le professeur Guyon déclarait avoir eu vingt morts sur 459 uréthrotomies internes. Quant à la fièvre elle surviendrait une fois sur trois à des degrés différents, et une fois sur quatre sous forme d'un ou plusieurs accès aigus francs de fièvre urineuse, Dans ses leçons cliniques de 1881 M. Guyon précise même encore plus ; il montre que c'est surtout (8 fois sur 10) après l'enlèvement de la sonde à demeure qu'éclate l'accès de fièvre urineuse.

L'infiltration d'urine, une hémorrhagie abondante, une uréthrite intense, l'orchite, la cystite, la néphrite sont encore des complications que l'on voit parfois survenir.

La divulsion et l'uréthrotomie interne sont donc loin de présenter la bénignité des deux premiers modes de dilatation rapide. Nous sommes convaincu que les indications de ces deux graves opérations diminueront considérablement si l'on veut bien faire désormais une antisepsie complète de l'urèthre et de la vessie dans la dilatation rapide, pratiquée par les procédés que nous avons déjà indiqués ; on peut avancer en effet que presque tous les rétrécissements sont dilatables par ces simples moyens. Nous convenons cependant que l'on sera encore obligé de recourir à l'uréthrotomie interne ou à la divulsion dans certains cas rares, mais il nous semble qu'il sera possible d'en atténuer la gravité dans une large mesure

en prenant des précautions antiseptiques rigoureuses. Comme l'a très bien dit M. le professeur Verneuil à la Société de chirurgie, rien n'est moins précis que les indications de l'uréthrotomie interne, et nous ajoutons surtout les indications immédiates. En effet pour pratiquer cette opération il faut passer une bougie conductrice n° 3 au moins ; pour peu qu'on la laissât à demeure, on arriverait vite à avoir un canal pouvant admettre un n° 6, par exemple, qui est aussi le calibre exigé pour le conducteur du divulseur de Voillemier. Eh bien, dans l'immense majorité des cas, quand on sera consulté la première fois par un malade, dont le rétrécissement admettra d'emblée un n° 6 ou même un n° 3, nous disons qu'il n'y aura pas indication absolue à pratiquer séance tenante la divulsion ou l'uréthrotomie interne. On aura le temps de faire préalablement une antisepsie complète de l'urèthre et de la vessie par le procédé que nous avons indiqué. Puisque l'on a réussi à passer une bougie, on a paré aux accidents immédiats. Si, par exception, le malade ne pouvait pas uriner à côté de la bougie, même après l'emploi des moyens médicaux, nous nous demandons s'il ne vaudrait pas mieux faire une ponction de la vessie, opération aujourd'hui d'une extrême bénignité, que de recourir à l'uréthrotomie interne. En tous cas, nous tenterions de passer les deux plus petits cathéters coniques de M. le professeur Le Fort avant de pratiquer cette dernière opération. On sait que les rétrécissements les plus serrés en apparence, même les rétrécissements traumatiques, sont souvent loin de présenter en réalité un tel degré de coarctation. Nous pouvons donc poser en règle très générale qu'on arrivera rapidement dans ces cas à faire un large lavage de la vessie sans sonde, ce qui permettra de pratiquer l'uréthrotomie interne, si elle est indispensable, dans de bien meilleures conditions, surtout s'il existe de la cystite. Avant de passer la bougie conductrice, on lavera l'urèthre et la vessie, et on laissera à la fin un peu d'eau boriquée dans cette cavité ; on aura soin de rendre les instruments parfaitement aseptiques. Ce n'est qu'après avoir pris toutes ces précautions antiseptiques que l'on procédera à la section de la

stricture ; on lavera ensuite l'urèthre avec de l'eau boriquée très chaude pour diminuer l'écoulement sanguin. On pourra même au besoin employer certains liquides hémostatiques, à condition qu'ils n'exercent pas une action nuisible sur la muqueuse uréthrale. Nous croyons qu'il y a avantage à placer une sonde à demeure pendant vingt-quatre heures, comme le font beaucoup de chirurgiens, pourvu qu'elle ne soit pas trop grosse. On en profitera pour faire avec précaution des lavages de la vessie, surtout s'il y a cystite. On fera un lavage immédiatement avant de retirer la sonde, et on laissera une certaine quantité d'eau boriquée dans la vessie. Lorsqu'on aura retiré la sonde, on fera un large lavage de l'urètre antérieur. On n'oubliera pas que c'est dans les 12 à 18 premières heures qui suivent l'enlèvement de la sonde à demeure que se déclare la fièvre urineuse. Comme le malade peut souvent se faire lui-même des lavages de la vessie sans sonde, on lui recommandera de s'injecter le premier jour une certaine quantité d'eau boriquée dans la vessie toutes les fois qu'il aura uriné. De cette façon, ce sera toujours un mélange d'urine et d'eau boriquée qui sera en contact avec la plaie uréthrale pendant la miction, et de l'eau boriquée seule immédiatement après l'évacuation de la vessie. Cette plaie sera donc dans les meilleures conditions antiseptiques. Les jours suivants, nous croyons qu'il y aura avantage à faire encore dans les vingt-quatre heures plusieurs lavages de l'urèthre et surtout de la vessie. Ce sera même indispensable s'il y a cystite. Du reste la dilatation y gagnera. On attend ordinairement 10 ou 15 jours avant de commencer à dilater le canal ; or, en faisant des lavages de la vessie sans sonde régulièrement, il est probable qu'au bout de 15 jours, surtout si l'on fait usage de la canule n° 6, cette dilatation sera déjà très avancée Nous ne croyons pas que la plaie uréthrale puisse en souffrir ; elle ne peut qu'en subir au contraire une heureuse influence.

Bien que nous n'ayons jamais pratiqué l'uréthrotomie interne en suivant les règles antiseptiques que nous venons de formuler, nous avons tout lieu de croire que, faite dans ces

conditions, cette opération serait beaucoup moins grave qu'elle ne l'a été jusqu'à présent.

La divulsion nous paraît réclamer les mêmes précautions antiseptiques que l'uréthrotomie interne.

On voit par ce qui précède que le lavage continu de l'urèthre antérieur et le lavage de la vessie sans sonde permettent de faire une antisepsie complète quel que soit le mode de dilatation rapide que l'on choisisse.

A propos de la cystite des rétrécis (1), nous avons déjà montré tout l'avantage que l'on peut retirer du lavage de la vessie sans sonde dans la dilatation rapide des rétrécissements de l'urèthre. Grâce à l'extrême obligeance de notre excellent maître M. Troisier, et à la bienveillance de M. le Dr Lancereaux, nous avons pu traiter depuis cette époque onze malades atteints de rétrécissements de l'urèthre (2). Nous n'avons employé que la dilatation temporaire rapide combinée ou non à la dilatation permanente. Nous avons eu cependant plusieurs cas graves indépendamment de celui que nous avons déjà cité. Nous avons fait la dilatation dans un cas d'accès de fièvre urineuse répétés et très intenses, dans un cas compliqué de cystite avec hématurie, dans deux cas de rétention incomplète avec distension de la vessie, et chez un rétréci où la dilatation temporaire lente, faite avec la plus grande prudence trois ans auparavant, s'était accompagnée de nombreux accès francs de fièvre urineuse. Pendant le cours du traitement de nos malades, bien que nous ayons eu recours à la dilatation rapide, nous n'avons vu survenir la fièvre qu'une seule fois, alors que la dilatation temporaire lente la mieux faite détermine de la fièvre une fois sur six. Voici en quelques mots l'histoire du malade qui a présenté des accidents fébriles, sans importance du reste, pendant la dilatation.

---

(1) Loc. cit.

(2) C'était le nombre de malades lorsque nous avons fait cette communication à l'Académie de médecine (séance du 29 octobre 1887). Depuis cette époque nous en avons recueilli 32 nouvelles observations dans le service de M. le docteur Péan.

Obs. II. — Ce rétréci avait eu une première rétention complète d'urine vingt-quatre ans auparavant, après un excès de boisson. Quatorze ans plus tard, éprouvant beaucoup de gêne pour uriner, il se rappela le conseil qu'on lui avait donné et il se passa pendant un mois une bougie n° 10 environ, puis il ne fit plus rien. Il y a un an, comme la miction était devenue très difficile, il voulut se passer la même bougie, mais cette fois il ne put réussir. Il n'insista pas et ne consulta point de médecin.

Lorsqu'il entra à l'hôpital, au mois de mai dernier, la miction était extrêmement pénible, les urines, plus abondantes qu'à l'état normal, étaient un peu troubles, contenaient du pus et une proportion notable d'albumine.

Le rétrécissement n'admettait qu'une bougie n° 9; il était résistant, tortueux et très étendu. Nous fûmes obligé d'employer la dilatation permanente, ce qui ne nous permit pas de faire une antisepsie aussi complète que nous l'aurions voulu. Malgré cela, il n'y eut pas d'accès urineux francs, mais il survint en même temps que l'élévation de température une légère arthrite du poignet gauche, qui disparut du reste rapidement. Il nous fut possible d'arriver assez vite à passer une bougie n° 12. Pendant quelques jours le traitement avait consisté simplement en des lavages de la vessie sans sonde, qui firent à peu près disparaître le pus de l'urine et qui dilatèrent manifestement le rétrécissement.

A partir de ce moment, la dilatation donna peu de résultats; l'uréthrotomie interne nous parut présenter dans ce cas des avantages réels, mais le malade la refusa sous prétexte qu'il urinait assez bien maintenant, et il quitta l'hôpital.

Chez aucun de nos malades nous n'avons vu survenir ni rétention d'urine, ni orchite, ni prostatite, ni cystite. L'uréthrite, même dans les cas où la bougie a été laissée à demeure, a été toujours légère et a disparu rapidement.

Si nous n'avons pas constaté la rétention d'urine, qui est considérée par certains auteurs comme presque fatale dès que l'on s'écarte un peu des règles de la dilatation temporaire classique, c'est, croyons-nous, grâce aux injections chaudes intravésicales faites sans sonde après la séance de dilatation. Cette sorte de bain interne diminue l'irritation de l'urèthre causée par le passage des bougies et par suite la congestion qui en

est la conséquence. « Ça adoucit », suivant l'expression des malades.

L'atténuation de la réaction locale a encore une heureuse conséquence; elle permet d'éviter souvent l'empoisonnement urineux lorsque les reins sont altérés. On sait en effet que dans ces cas les accès fébriles paraissent dus à un acte réflexe dont le point de départ est l'irritation de la muqueuse uréthrale. Les injections chaudes intra-vésicales d'eau boriquée faites sans sonde ont donc, en plus de leur action dilatante, une triple action antiseptique, antiphlogistique et anti-fébrile.

Au point de vue de la rapidité du traitement, voici les résultats que nous avons obtenus chez les neuf malades dont la dilatation a été complète : pour les quatre cas de rétrécissements simples, nous sommes arrivé à passer les n°s 40 à 44 Béniqué deux fois en deux jours, et deux fois en cinq jours; chez les cinq autres malades, qui présentaient des complications avant le traitement, nous avons mis onze jours, neuf jours, sept jours et deux fois quatre jours seulement.

En présence de semblables résultats, nous nous demandons s'il est désormais logique de mettre six semaines, un mois au moins à dilater un rétrécissement simple et facilement dilatable, d'autant plus que, quel que soit le procédé employé, le malade est condamné, une fois la dilatation achevée, à entretenir son canal. La dilatation temporaire lente ne met pas plus à l'abri des récidives que tout autre procédé.

Il est un fait relatif à l'entretien du calibre de l'urèthre après la dilatation sur lequel nous croyons devoir insister d'une façon spéciale, c'est la possibilité d'atteindre ce but au moyen d'injections chaudes intra-vésicales faites sans sonde. Nous avons employé ce procédé chez un infirmier de l'hôpital de la Pitié, qui fait l'objet de notre observation de dilatation rapide commencée en pleine fièvre urineuse. Il y a maintenant sept mois que nous avons dilaté son rétrécissement. Bien qu'il ne se soit point passé une seule bougie depuis cette époque, ce malade urine aussi facilement que le premier jour et présente un jet aussi volumineux qu'à la fin du traitement. Les nombreuses injections intra-vésicales qu'il s'est faites, avec la

canule n° 6, ont été très bien supportées. Il en a du reste toujours été ainsi chez les 38 malades que nous avons maintenant soumis à ces injections dans différentes circonstances (1).

Le lavage continu de l'urèthre antérieur ne présente pas davantage de dangers. Nous l'avons déjà fait chez 31 malades, dont plusieurs avaient une blennorrhagie en pleine période aiguë.

Voici maintenant les observations des neuf malades dont nous venons de parler.

Obs. III. — M. J..., 42 ans, infirmier à l'hôpital de la Pitié.

Pas de traumatisme de l'urèthre. N'aurait eu qu'une blennorrhagie, il y a sept ans; aurait duré un mois environ.

Depuis six ans éprouve de la difficulté pour uriner, difficulté qui s'est accentuée peu à peu. Depuis six mois, le malade est obligé de faire de grands efforts pour vider sa vessie; le jet d'urine est fin et tortillé. La miction est fréquente et douloureuse au moment de l'expulsion des dernières gouttes de liquide; l'urine contient du pus.

Les 17, 18, 19 février 1887, il survient un violent accès fébrile avec frissons intenses, sueurs abondantes, vomissements et douleur assez vive dans la région lombaire. Le malade ne parle pas des troubles urinaires qu'il éprouve depuis plusieurs années. Mais le lendemain, il nous montre au fond de l'urinoir un dépôt rougeâtre que l'examen microscopique montre formé d'un mélange de sang et de pus. Le malade nie toute tentative de cathétérisme. Je ne trouve rien sur le trajet de l'urèthre ni au niveau de la prostate. Aucun explorateur à boule ne peut pénétrer dans l'urèthre postérieur. Je passe assez difficilement une bougie n° 3 que je fixe.

Le 21. Je puis passer une bougie n° 5. Antisepsie indiquée. Le malade urine plus facilement; il n'a pas de fièvre. Il reprend son service, malgré ma défense.

2 mars. Le malade ne s'est pas fait de lavages depuis deux jours. Il est pris ce matin d'un nouvel accès fébrile intense. L'urine contient toujours du pus. Repos; trois lavages de la vessie sans sonde.

Le 3. Pas de fièvre; je place une bougie n° 5 à demeure.

Le 4. Va bien. Bougie n° 7 à demeure.

Le 5. Toujours mêmes précautions antiseptiques, bougie n° 8 à demeure.

---

(1) Ce nombre était de 109 le 15 juillet 1888.

Le 6. Je passe une bougie n° 10. La cystite diminue d'intensité.

Le 7. Je passe un n° 12. Je me sers de la canule n° 6 pour faire les lavages de la vessie sans sonde.

Le 13. Je puis passer le n° 40 Béniqué.

Le 14. La cystite a presque complètement disparu. Le malade reprend son service.

Le 17. Urines normales. Le malade continuera à se faire de temps en temps un lavage de la vessie sans sonde avec la canule n° 6. Il ne se passera pas de bougie.

13 octobre. Le malade urine devant moi. La miction se fait sans efforts ; le jet d'urine est aussi volumineux qu'à la fin de la dilatation. Il n'y a pas eu de nouveaux accès fébriles.

Obs. IV. — G. L..., 43 ans, infirmier à l'hôpital de la Pitié.

Première blennorrhagie à 19 ans : dura trois mois environ.

Deuxième blennorrhagie à l'âge de 23 ans. Pas d'injections. Dura cinq ou six mois.

Troisième blennorrhagie vers 30 ans. Dura plusieurs mois, puis blennorroée pendant près de deux ans.

Il y a onze ans, accidents syphilitiques secondaires à la suite d'un chancre de la verge.

En 1872, après des excès de boissons, hématurie assez abondante; aurait duré quinze jours.

Depuis plusieurs années la miction est pénible et plus fréquente qu'à l'état normal. Depuis six mois, cette difficulté a augmenté sensiblement; de plus, la fin de la miction est douloureuse; le malade n'a pas remarqué si les urines contenaient du pus.

Le 20 août 1887, la première miction du matin est plus douloureuse qu'à l'ordinaire, et les dernières gouttes d'urine sont très rouges. Ensuite, toutes les trois ou quatre minutes, le malade éprouve le besoin d'uriner, besoin impérieux. L'urine contient peu de pus, mais beaucoup de globules sanguins. Le malade prétend n'avoir fait aucun excès la veille, mais il raconte que depuis quelques jours il souffrait davantage en urinant et qu'il est obligé de faire de grands efforts pour vider sa vessie.

Après avoir pris les précautions antiseptiques ordinaires, je constate au moyen d'un explorateur à boule n° 12 plusieurs ressauts dans la région pénienne. Un ressaut beaucoup plus brusque à l'aller et au retour est senti dans la région bulbaire. L'explorateur a de la peine à franchir cette région.

Repos au lit. Trois lavages de la vessie sans sonde.

Le 21. Mictions moins fréquentes et moins douloureuses. L'urine est encore rosée; peu de pus. Trois lavages.

Le 22. Va bien mieux; l'urine contient beaucoup moins de sang. Je passe des bougies en gomme du n° 11 au n° 17. Trois lavages.

Le 23. Encore un peu de sang dans l'urine; je passe le n° 19. Trois lavages.

Le 24. L'urine ne contient plus de sang, mais encore un peu de pus. Je passe le n° 42 Béniqué. Deux lavages; le malade reste levé presque toute la journée.

Le 25. Je passe le n° 44 Béniqué. Deux lavages.

Le 29. Depuis quatre jours je ne passe plus de bougie; le malade se fait trois lavages de la vessie sans sonde. Les urines ne contiennent plus de pus. Reprend son service.

10 octobre. Le malade va très bien; il ne se passe pas de bougie, mais il se fait tous les huit jours un lavage de la vessie sans sonde avec la canule n° 6.

Obs. V. — Ch... François, 60 ans, tonnelier, entré le 6 mars 1887 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Troisier, salle Monneret, n° 22.

Grand buveur de vin.

Première blennorrhagie il y a 35 ans. Dura six semaines environ.

Deuxième blennorrhagie un an plus tard; dura deux mois.

Il y a dix ans environ, difficulté de la miction, jet d'urine moins volumineux qu'à l'état normal; ces symptômes se sont ensuite accusés peu à peu. Depuis plusieurs années, les mictions seraient fréquentes et douloureuses au moment de l'expulsion des dernières gouttes d'urine. Depuis deux mois, le malade urine presque toutes les demi-heures, le besoin est impérieux, la fin de la miction est douloureuse. Diverses tisanes n'ont procuré que peu de soulagement.

Le 11. Le malade, qui est entré pour une pneumonie, a toujours du délire. Température 37°. Nous remarquons que l'urine contient du pus et que la vessie est distendue. L'exploration de l'urèthre fait reconnaître un rétrécissement à six centimètres du méat et un autre dans la région bulbaire. Je passe une petite bougie que je fixe. Comme le malade est agité, on lui met la camisole de force.

Le soir, la vessie s'est en partie vidée; pas d'élévation de température; le malade a reposé un peu,

Le 12. La vessie s'est complètement vidée; le malade a dormi toute la nuit; ce matin le délire a disparu. Pas de fièvre.

Lavage de l'urèthre et de la vessie sans sonde. Celle-ci ne tolère que 60 grammes d'eau boriquée. Je laisse une bougie n° 9 à demeure.

Le 14. Pas de fièvre. Je passe le n° 14. Deux lavages de la vessie.

Le 15. Je passe le n° 17. Deux lavages.

Le 16. Je ne puis passer que le n° 17 ; le n° 11 est laissé à demeure.

Le 17. Je passe le n° 18. Deux lavages.

Le 18. La vessie tolère 120 grammes d'eau boriquée ; le pus a sensiblement diminué. Je passe le n° 39 Béniqué. Deux lavages.

Le 19. Je puis passer le n° 40 Béniqué.

Le 25. On n'a pas passé de bougie depuis six jours ; le malade s'est fait un lavage matin et soir. Le n° 40 Béniqué passe facilement. La vessie tolère 200 grammes d'eau boriquée. L'urine contient beaucoup moins de pus. Le malade continuera les lavages boriqués.

Le 29. Exeat.

29 mai. Je revois le malade ; il va très bien.

Obs. VI. — Mas.... Charles, 38 ans, mécanicien, entré le 8 mars 1887 à l'hopital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Troisier, salle Monneret, n° 14.

Blennorrhagie il y a treize ans environ ; blennorrhée depuis cette époque.

Il y a quatre ans, chancre syphilitique au niveau du méat, qui s'est trouvé ensuite un peu rétréci.

Depuis trois ans, difficulté de la miction, diminution du volume du jet d'urine.

Il y a deux ans, rétention d'urine à la suite de divers excès. On le sonda à Lariboisière avec une petite sonde. Il reprit ensuite son travail.

Depuis quelques mois la miction exige de grands efforts ; le jet d'urine est petit et tortillé.

Le 10 mars, je constate une étroitesse du méat, quelques légers ressauts au niveau de la région pénienne et un rétrécissement au niveau de la région bulbaire.

La vessie est distendue ; elle forme une saillie assez prononcée au-dessus du pubis. Je puis introduire une bougie n° 3, que je laisse à demeure.

Le 11. La vessie s'est vidée ; pas de fièvre ; bougie n° 6 à demeure.

Le 12. N° 11 à demeure.

Le 13. Je passe le n° 15.

Le 14. Pas de fièvre. Pas même de fréquence des mictions. Je passe le n° 18.

Le 15. Je passe le n° 20.

Le 16. Je passe facilement le n° 42 Béniqué.

Le 19. Va bien; n'a même pas eu d'uréthrite. Exeat.

Le 27 mai. Je revois le malade; je passe les n°s 40 à 42 Béniqué.

Obs. VII. — H...,Louis, 47 ans, porteur aux halles, entré le 26 avril 1887 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Lancereaux, salle Piorry, n° 47.

Première blennorrhagie vers 1860; uréthrite intense (cordée). On lui aurait fait des injections de nitrate d'argent, qui auraient été très douloureuses. Cette blennorrhagie aurait duré 7 ou 8 mois; elle aurait été compliquée d'orchite et de rétention d'urine. On aurait sondé le malade six ou sept fois.

Deuxième blennorrhagie vers 1864. Dura un an au moins.

En 1869, troisième blennorrhagie, intense (cordée).

Il y a trois ans environ, le malade est entré à l'hôpital Necker dans le service de M. le professeur Guyon pour un rétrécissement. Au bout de trois semaines à peu près on serait arrivé à passer le n° 34 Béniqué. On n'aurait pas poussé la dilatation plus loin à cause de la résistance du rétrécissement. Le malade aurait eu plusieurs accès francs et intenses de fièvre urineuse pendant le traitement.

Il y a trois mois, le malade est entré dans le service de M. le Dr Després, qui n'aurait pu passer qu'une bougie n° 4. Après onze jours de traitement on serait arrivé à passer le n° 12. On aurait signé alors la sortie du malade en lui recommandant de se passer lui-même une bougie n° 12, ce qu'il n'a pas pu faire.

Le 16 mai, je constate quelques légers ressauts dans la région pénienne et l'existence d'un rétrécissement dans la région bulbaire. Un explorateur n° 12 peut pénétrer dans l'urèthre postérieur, mais difficilement. Avant l'exploration, le malade avait uriné et j'avais remarqué que l'urine du premier verre contenait un peu de pus.

Après une antisepsie complète, je passe le n° 14.

Le 17. Je passe le n° 16.

Le 18. Je passe le n° 17.

Le 19. Je passe le n° 38 Béniqué.

Le 20. Le malade n'a eu ni frisson, ni fièvre, ni rétention d'urine. Il se fera désormais deux lavages de la vessie sans sonde tous les jours.

Le 27. Exeat sur sa demande. Depuis trois jours, ne se fait plus qu'un seul lavage.

Obs. VIII. — M..., Baptiste, 59 ans, peintre en bâtiments, entré le 19 février 1887 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Troisier, salle Monneret, n° 18 bis.

Première blennorrhagie à l'âge de 17 ans. Dura cinq mois.

Deuxième blennorrhagie à 25 ans. Dura un mois.

Troisième blennorrhagie à 32 ans. Dura trois mois.

Les premiers troubles de la miction seraient apparus il y a six ans environ. Aujourd'hui, le jet d'urine est très petit et la miction exige des efforts assez considérables. Pas de cystite, mais le malade urine fréquemment.

L'exploration du canal permet de constater quelques légers ressauts dans la région pénienne et un rétrécissement au niveau de la région périnéo-bulbaire. On arrive à passer une bougie n° 4, puis successivement jusqu'au n° 14.

Le lendemain, on peut passer le n° 20. Aucune complication, excepté un léger écoulement uréthral qui disparaît au bout de trois jours.

Le malade, qui est entré pour des coliques de plomb, quitte l'hôpital huit jours après la dilatation. Il s'est fait tous les jours trois lavages de la vessie sans sonde. La miction s'effectue sans efforts ; le jet est volumineux.

Obs. IX. — S..., Jules, 23 ans, cordonnier, entré le 9 juin 1887 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Troisier, salle Monneret, n° 4.

Blennorrhagie au mois d'août 1885 ; au bout de deux mois et demi, le malade ne constatait plus qu'une goutte de pus le matin au réveil, mais cette légère sécrétion purulente a persisté longtemps, sinon toujours.

Un mois après le début de cette uréthrite, rétention d'urine. Le malade fut sondé par un pharmacien, qui blessa l'urèthre et détermina un écoulement sanguin abondant (près d'un verre, dit le malade). Le cathétérisme aurait encore été pratiqué 13 ou 14 fois les jours suivants. Il aurait toujours été suivi d'un écoulement sanguin, mais moins abondant que le premier jour. Le malade entra alors à l'hôpital du Midi ; il avait de la cystite et de la prostatite. Là, on ne le sonda que deux fois : bains, térébenthine et plus tard cubèbe et injections uréthrales au sublimé. Le malade quitta l'hôpital vingt jours plus tard très amélioré.

Depuis six mois la miction exige des efforts assez considérables ; le jet d'urine est petit. Ces accidents ont peu à peu augmenté d'intensité. De plus, il existe encore de la blennorrhée.

Les plus petits explorateurs sont arrêtés dans la région périnéo-bulbaire. Une bougie n° 4 est passée difficilement et fixée.

Le lendemain, j'arrive à passer successivement jusqu'au n° 13 et le cinquième jour je puis passer le n° 44 Béniqué.

Le malade, qui est entré pour un embarras gastrique avec ictère, reste encore huit jours à l'hôpital; il se fait matin et soir un lavage de la vessie sans sonde avec la canule n° 6.

Le 16 août. Je revois le malade, chez lequel je passe facilement de 40 à 44 Béniqué. La blennorrhée a disparu.

Le 4 octobre. Le malade, qui est entré de nouveau dans le service il y a quelque temps pour une fièvre typhoïde, et qui va quitter l'hôpital, urine toujours très facilement. Un explorateur à boule n° 17 permet de constater un ressaut assez net dans la région bulbaire et quelques ressauts peu appréciables dans la région pénienne. J'ai passé le n° 44 Béniqué.

Obs. X. — Br..., Louis, 25 ans, passementier, entré le 1er octobre 1887, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Troisier, salle Monneret, n° 18 bis.

N'aurait pas eu de blennorrhagie ni aucun traumatisme uréthral, ce qui doit être inexact, car un explorateur à boule n° 17 fait reconnaître quelques ressauts dans la région pénienne et est arrêté dans la région bulbaire. De plus, on ne peut faire passer dans l'urèthre postérieur qu'un explorateur n° 12, qui permet de constater un ressaut brusque et très net à l'aller et au retour au niveau de la région bulbaire.

Je passe successivement jusqu'au n° 17. Le lendemain, je passe le n° 44 Béniqué.

Les cinq jours suivants, lavages de la vessie sans sonde matin et soir avec la canule n° 6. Les deux premiers jours je fais aussi deux lavages de l'urèthre, à 24 heures d'intervalle, avec une solution de nitrate d'argent à 2/100 ; l'uréthrite était assez intense. Guérison rapide. Pas d'autres complications.

Obs. XI. — D..., Augustin, 21 ans, menuisier, entré le 1er octobre 1887, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Troisier, salle Monneret, n° 14.

Pas de traumatisme de l'urèthre. N'aurait eu qu'une seule blennorrhagie il y a un an environ ; elle aurait duré deux mois seulement. Le malade ne peut dire exactement depuis combien de temps il éprouve de la difficulté pour uriner. Depuis 15 jours la miction parait être devenue beaucoup plus pénible, et depuis huit jours le malade urine au moins toutes les deux heures. Pas de cystite cependant, mais douleur dans le flanc droit et dans la région lombaire correspondante.

Un explorateur à boule n° 18 ne permet pas de constater de ressauts bien nets dans la région pénienne. Aucun explorateur ne peut pénétrer dans l'urèthre postérieur.

Une bougie n° 5 passe assez facilement; mais ce n'est qu'après de nombreuses tentatives que j'arrive à passer le n° 7, qui est peu serré.

Le lendemain je passe le n° 10, mais il m'est impossible de trouver l'orifice par le n° 11. Je n'insiste pas.

Le troisième jour je passe le n° 13, mais pour le n° 14, impossible encore de trouver l'orifice.

Le quatrième jour je passe le n° 15, puis successivement jusqu'au 40 Béniqué; j'éprouve alors une certaine résistance.

Le cinquième jour je passe assez facilement le n° 44 Béniqué.

Le malade urine maintenant très bien, le jet est volumineux; les mictions sont beaucoup moins fréquentes, la douleur dans le flanc droit et au niveau de la région lombaire est bien moins intense.

Lavage de la vessie sans sonde pendant quatre jours, puis exeat.

Pas de complications; pas même d'écoulement uréthral. Il est à noter qu'avant le traitement l'acide azotique déterminait dans l'examen de l'urine un léger disque blanchâtre.

Les divers faits que nous avons exposés dans ce travail nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° Le lavage continu de l'urèthre antérieur et les injections intra-vésicales sans sonde constituent un moyen simple et inoffensif de faire l'antisepsie complète de l'urèthre et de la vessie ;

2° Ce moyen est applicable au traitement de la plupart des rétrécissements uréthraux;

3° Grâce à cette antisepsie complète et à l'action antiphlogistique des injections vésicales chaudes faites sans sonde, les

complications dues à la dilatation rapide sont maintenant très rares ;

4° Dans le traitement des rétrécissements simples et facilement dilatables, la dilatation rapide doit être substituée en général à la dilatation temporaire lente, qui n'a plus guère sa raison d'être ;

5° Les injections intra-vésicales faites sans sonde suffisent pour entretenir le calibre de l'urèthre dilaté ;

6° Les indications de l'uréthrotomie interne deviennent extrêmement restreintes ;

7° Le lavage continu de l'urèthre antérieur et les injections vésicales sans sonde, en permettant de faire une antisepsie complète de l'urèthre et de la vessie, doivent rendre la divulsion et l'uréthrotomie interne beaucoup moins graves.

DE L'INTOXICATION HYDATIQUE

Par Ch. ACHARD.

(*Suite et fin.*)

Peut-on étendre plus loin la théorie de l'intoxication et l'appliquer à d'autres cas encore, à ceux dans lesquels les accidents étaient bien autrement graves, puisque la mort est survenue d'une façon rapide et imprévue, après rupture ou ponction d'un kyste hydatique ? C'est assurément une hypothèse séduisante. Avant de discuter si elle peut être justifiée, passons rapidement en revue ces cas mortels.

Ils sont quelquefois dus à la rupture des hydatides. Mais il convient ici de faire un choix parmi les observations et d'en éliminer un très grand nombre. C'est ainsi que les cas de rupture dans différents organes sont fréquemment trop complexes pour que nous en puissions tirer quelque parti dans notre recherche des effets toxiques. Par exemple, lorsque des kystes se sont ouverts dans l'appareil circulatoire et notamment dans le cœur, la mort doit être parfois attribuée à des embolies pulmonaires, résultant de la pénétration des vésicu-

les dans les vaisseaux du poumon, ou encore à une action directe sur le cœur dont le jeu se trouve mécaniquement entravé. C'est encore cette dernière interprétation qui convient pour les cas de rupture dans le péricarde. S'il s'agit de kystes hydatiques ouverts dans la plèvre et le poumon, les troubles respiratoires sont prédominants et suffisent à expliquer la mort. Lors de rupture dans le tube digestif, il survient parfois des vomissements, de la diarrhée, des coliques atroces ou même des hémorrhagies intestinales, et il devient impossible, dans de telles conditions, de démêler, au milieu de la complexité des phénomènes, quels signes pourraient appartenir en propre à l'intoxication.

Restent enfin les cas de rupture dans l'abdomen et ceux-ci offrent en général une simplicité plus grande. En voici des exemples :

Obs. IX. — *Hist. de l'Acad. des Sciences*, 1759; — d'après Hawkins.
Fille de 18 ans, portant une tumeur hépatique. L'enfant ayant été violemment renversée, la tumeur disparut subitement. Symptômes inflammatoires graves, diarrhée; mort rapide. A l'autopsie, kyste hépatique rompu; rien dans le kyste, pas de liquide dans l'abdomen.

Obs. X. — Lassus, *Journ. de méd.*, *chir.*, etc., de Corvisart, t. I, p. 121, an IX; — d'après Cruveilhier, art. Acéphalocystes du Dictionnaire en 15 vol. (1829), p. 218.

Homme traité pour une obstruction du foie. Après une chute de cheval, mort en six heures. A l'autopsie, 3 pintes d'une eau limpide dans l'abdomen et, à la face inférieure du foie, kyste très épais, renfermant un peu de liquide et une douzaine d'hydatides.

Obs. XI. — Lassus, ibid., p. 13; — d'après Cruveilhier, loc. cit.
Jeune fille portant une tumeur épigastrique. Mort inopinée. Deux kystes du foie : l'un deux s'était rompu et avait fourni l'eau épanchée dans l'abdomen; il renfermait une membrane blanche, épaisse.

Obs. XII. — C. Hawkins, *Med. chir. Transactions*, 1833, vol. XVIII, p. 124.

Homme ayant fait une chute d'un wagon. Aspect d'un homme mourant d'hémorrhagie interne, avec cette différence qu'il n'était pas aussi pâle. Abdomen tuméfié et douloureux. Mort en peu d'heures. A l'ouverture du ventre, deux quarts (2.270 gr.) de sérum légère-

ment coloré dans le péritoine, provenant de la rupture d'un grand kyste du foie.

(Bien que ce cas soit rangé par l'auteur, non dans les kystes hydatiques, mais parmi les « tumeurs aqueuses enkystées », on ne peut douter aujourd'hui qu'il s'agisse bien, dans les faits de ce genre, de kystes hydatiques.)

Obs. XIII. — W. Brinton, *The Lancet*, febr. 4, 1854 ; vol. I, p. 124.

Femme de 29 ans. Kyste du foie. Rupture ; pas de signes généraux de péritonite ; prostration extrême. Mort en soixante heures. A l'autopsie, Kyste volumineux du foie, rompu à sa partie antérieure. Dans l'abdomen, liquide abondant avec un peu de sang. Le péritoine présentait à peine des traces d'inflammation. Quelques petits kystes secondaires. On ne trouva point d'échinocoques.

Obs. XIV. — Nicolaï, *Allg. med. centr. Zeit.*, 1855, n° 15 ; — d'après *Gaz. des hôpitaux*, 1855, p. 475, et *Gaz. hebdom.*, 1855, t. II, p. 709.

Garçon de 18 ans, portant une tumeur dans l'hypochondre droit. Un jour, en luttant avec un camarade, il reçut en cette région un coup de poing ; immédiatement il s'affaissa en poussant un cri et mourut au bout de peu de temps, après avoir présenté quelques mouvements convulsifs. A l'autopsie, deux kystes volumineux dans le foie; l'un d'eux était rompu.

Obs. XV. — Roux (de Brignolles), *Gaz. des hôpitaux*, 18 oct. 1855, p. 491.

Valet de ferme de 25 ans, porteur d'une tumeur au côté droit de l'abdomen. Après un effort, douleur des plus vives. Le malade marcha longtemps, soutenant avec ses mains réunies l'abdomen devenu de plus en plus douloureux. Un médecin appelé aussitôt arrivait lorsque le malade mourait. A l'ouverture, kyste du foie volumineux rompu ; hydatides innombrables et liquide épanchés dans l'abdomen.

Obs. XVI. — Duplay et Morel-Lavallée ; in Vigla, *Arch. gén. de médecine*, 1855, vol. II, p. 552.

Homme de 45 ans. Tout à coup il éprouve une douleur extrême par tout l'abdomen. Pouls abdominal, facies grippé, anxiété vive. Mort en cinq heures. A l'auptosie, épanchement sanguinolent dans le ventre, sans aucune trace de péritonite. La partie inférieure du foie présentait une crevasse qui conduisit dans une énorme cavité occupée par une hydatide.

Obs. XVII. — Frerichs, *Tr. prat. des maladies du foie*, trad. française, 3e édit., Paris 1877, p. 616.

Femme de 26 ans. Chute, du haut d'un escalier, sur le ventre qui était tuméfié depuis longtemps. Mort un quart d'heure après l'accident. A l'autopsie, deux kystes hydatiques du foie, l'un d'eux affaissé, rempli de sang, présentait une déchirure conduisant dans le parenchyme hépatique qui était lui-même lacéré.

Obs. XVIII. — Williams, Medic. Soc. of Victoria, *Australian medic. Journal*, Melbourne, 1885, p. 210.

L'auteur rappelle que la terminaison fatale n'est pas rare dans les kystes hydatiques très volumineux du foie. Il en a vu un semblable dans lequel la mort en quelques heures suivit la rupture.

Bien que les détails insuffisants, dans quelques-uns de ces cas, ne fournissent pas toujours les éléments d'une discussion fructueuse sur les causes de la mort, on peut néanmoins, dans plusieurs des faits que nous venons de citer, imaginer, pour rendre compte de la terminaison funeste, diverses explications. Ainsi, dans le cas de Nicolaï, l'idée d'une syncope réflexe, provoquée par le traumatisme abdominal, est parfaitement légitime. Dans l'observation de Hawkins et dans la première de Lassus, on peut supposer qu'il existait peut-être des traumatismes graves et multiples et que la rupture n'a joué dans le dénouement fatal qu'un rôle accessoire; mais on devra du moins reconnaître qu'il n'est fait aucune mention de pareilles lésions. Dans les cas de Duplay et Morel-Lavallée, de Frerichs, on pourrait concéder que l'issue mortelle est due pour une part à l'hémorrhagie dont s'est accompagnée la rupture. Toutefois, si ces interprétations sont plus ou moins acceptables selon chaque cas particulier, on en peut dire autant de celle qui fait intervenir l'action toxique du liquide hydatique. En outre, bien mieux que les précédentes, cette dernière explication convient pour quelques observations et en particulier celle de Roux. Il est difficile, en effet, dans ce cas, d'admettre, comme son auteur, une péritonite suraiguë, d'autant plus qu'il ne signale aucune trace anatomique de cette complication et fait même observer

que le liquide répandu dans l'abdomen « n'avait point perdu sa couleur jaunâtre, malgré l'inflammation suraiguë et promptement mortelle » qui avait été, d'après lui, la conséquence de la rupture.

De l'examen de ces observations il résulte donc que la théorie de l'intoxication nous apparaît à la fois comme la plus conforme aux faits et en même temps la plus générale.

La mort peut encore survenir, non plus après une rupture fortuite de la tumeur hydatique, mais à la suite d'une intervention opératoire.

Obs. XIX. — Ruysch, *Opera anatom. med. chirurg.*, obs. LXV, p. 61 ; — d'après Cruveilhier, art. Acéphalocystes, p. 229.

« On fait l'empyème dans l'hypochondre droit ; des acéphalocystes s'échappent. Le chirurgien stupéfait introduit une sorte de bouchon dans l'ouverture. Le malade meurt quelque temps après (on ne précise pas l'époque; il paraît que ce fut bien promptement puisque Ruysch appelé n'a pas le temps de voir le malade). A l'ouverture, on trouve les organes contenus dans le thorax parfaitement sains. L'instrument avait pénétré dans une cavité remplie d'hydatides, creusée dans l'épaisseur du foie. Des adhérences intimes existaient entre ce viscère et les parois abdominales. »

Obs. XX. — Gooch, *Cases ands remarks of surgery*, p. 170 ; — d'après Cruveilhier, art. Acéphalocystes, p. 238.

Fille de 9 ans. Kyste hydatique du foie. Ponction avec une lancette; sortie d'un peu de liquide. Mort le lendemain. On trouve que le foie s'étendait presque jusqu'aux clavicules et entraînait avec lui le diaphragme. Poumon droit très comprimé. Kyste hydatique du foie renfermant environ 5 pintes de liquide.

Obs. XXI. — J. Moissenet, *Arch. gén. de médecine*, 1859, t. I, p. 145, obs. I.

Homme de 42 ans. Kyste hydatique du foie. Ponction palliative de 350 grammes avec le trois-quarts capillaire.

« Cinq minutes sont à peine écoulées que le malade est pris d'une syncope ; je lui enlève son oreiller, et lui fais prendre quelques gouttes de vin; il revient aussitôt à lui, et me dit bien qu'il n'éprouve aucune douleur, mais que cette opération l'a vivement impressionné.

A midi, deux heures après, se déclare un frisson intense, avec

claquement de dents, profonde altération des traits; pâleur de la face, nez effilé, yeux caves, et hoquet, nausées, puis vomissements verts, porracés, abondants ; cependant aucune douleur à la pression du ventre. — Potion avec extrait d'opium 0,10 ; eau de Seltz, glace, etc. ; lavement laudanisé.

Les symptômes vont en s'aggravant ; le pouls est à 120-125, petit, filiforme; les extrémités se refroidissent, l'altération des traits est plus marquée. Le malade commence à accuser de la douleur dans le ventre, et il succombe dans la nuit, à trois heures du matin, dix-huit heures après la ponction.

Autopsie : Il n'existe plus de trace de la ponction. Kyste hydatique du foie, ayant le volume d'une tête d'adulte et renfermant du liquide clair et des vésicules filles. « Le petit bassin renferme environ un verre et demi d'un liquide citrin, un peu rougeâtre, dans lequel nage un paquet floconneux jaunâtre, du volume d'un œuf. Les anses intestinales inférieures, qui occupaient la partie déclive de l'abdomen, étaient injectées, vascularisées, poisseuses; quelques-unes étaient déjà même réunies par des fausses membranes. »

Obs. XXII. — Gendrin, in Moissenet, loc. cit., p. 329, obs. IV.

Ponction d'un kyste du foie, issue de liquide et de fragments d'hydatides. Quelques heures après le malade était mort « après avoir présenté les symptômes d'une inflammation suraiguë de la tumeur ponctionnée. A l'autopsie on trouva dans les différents organes de l'abdomen plusieurs kystes renfermant une quantité innombrable d'hydatides ; le péritoine n'était pas enflammé ; la face externe du kyste où avait pénétré le trois-quarts était seule le siège d'une violente inflammation, caractérisée par une vascularisation très prononcée. »

Obs. XXIII. — Finsen, *Arch. gén. de méd.*, 1869, vol. I, p. 202.

Vieillard de 66 ans. Kyste hydatique volumineux du foie, traité par les caustiques ; issue de quelques cuillerées de lambeaux d'échinocoques. Les deux jours suivants, rien ne sort de la plaie. Le troisième jour, distension subite et énorme de l'abdomen avec dyspnée extrême ; issue de 18 litres d'échinocoques intacts et de débris, presque pas de liquide. Mort le lendemain ; pas de signes de péritonite. Pas d'autopsie. « Je suppose, dit l'auteur, que la distension de l'abdomen, qui causa la mort, a été déterminée par un dégagement fortuit de gaz dans les intestins, dû à d'autres causes, et qu'elle a été sans rapport avec l'opération. »

Obs. XXIV. — Finsen, ibid., p. 204.

Femme de 18 ans. Kyste traité par la méthode de Récamier. Le lendemain de l'ouverture de l'échinocoque, après une nuit agitée, elle s'assit tout d'un coup sur son séant, fut subitement prise de nausées et de vomissements, accompagnés d'un pouls petit et d'un grand abattement, et elle mourut le lendemain.

Autopsie : Deux kystes du foie ; celui qui avait été cautérisé adhérait fortement à la paroi abdominale ; la cautérisation avait traversé une couche de foie de 3 mm. Pas trace de péritonite. « Dans ce cas, dit Finsen, je ne conçois pas ce qui a pu déterminer la mort. »

Obs. XXV. — Martineau, *Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1875, p. 104.

Homme de 31 ans. Ponction aspiratrice d'un kyste hydatique du foie. « Un liquide, incolore, limpide d'abord, puis sanguinolent, sort par la canule ; mais, dès que quelques grammes de ce liquide sont obtenus, l'écoulement cesse et celui-ci ne peut reprendre, malgré le changement de place de la canule. Celle-ci étant retirée, M. Martineau constate qu'elle est obstruée par un débris membraneux. Du reste, le liquide, examiné au microscope, contient des crochets d'échinocoques. A peine M. Martineau avait-il fait cette constatation, deux à trois minutes au plus, le malade est pris d'un malaise subit, de dyspnée intense, d'envies de vomir. Il vomit aussitôt du vin qu'il avait pris avant la ponction. La respiration, dans l'espace de quelques secondes, se suspend ; le pouls faiblit, devient même imperceptible ; les mouvements du cœur ne se perçoivent plus ; le malade tombe en syncope. En même temps, il rejette une quantité considérable de mucosités blanches, filantes, remplissant les bronches, la trachée, analogues à celles qui surviennent après la thoracentèse. La face est pâle, recouverte d'une sueur froide. On applique aussitôt des sinapismes sur toute la surface du corps ; le marteau de Mayor ; on pratique la respiration artificielle au moyen de l'électrisation ; on pratique une saignée, le sang ne sort pas de la veine. Malgré ces moyens, au bout de vingt minutes environ, le malade meurt sans avoir pu prononcer une parole. »

A l'autopsie, mucosités obstruant les bronches. Adhérences pleurales anciennes, péricardite ancienne, endocardite mitrale ancienne. Deux kystes hydatiques du foie dont l'un présente la trace de la piqûre. Rien dans le péritoine.

Obs. XXVI. — Desnos, *Bull. Soc. médic. des hôpitaux*, 9 avril 1875, p. 107.

Jeune femme cachectique; kyste du foie. Application de pâte de Vienne, très douloureuse. Pendant toute la journée la malade poussait de temps à autre des cris perçants Enfin, au commencement de la nuit, elle appela la sœur de garde en criant : Oh ! ma sœur, je souffre trop, je vais mourir ! » Ce disant, elle s'affaissa sur son oreiller ; elle était morte. Rien à l'autopsie, pas de péritonite, pas de rupture de kyste ; la tumeur était énorme.

Enfin nous connaissons, par son titre seulement, une observation de Jenkins (1) qui semble devoir prendre place parmi les faits de cette catégorie ; elle est intitulée : *Cas d'hydatide du poumon droit ; paracentèse du thorax ; collapsus subit, mort.*

Dans ces observations on peut également discuter le mécanisme de la mort. Laissant de côté le cas de Ruysch, un peu trop sommaire et ancien, on doit avouer que le fait de M. Desnos reste inexpliqué ; il en est de même du premier de Finsen, surtout en l'absence d'autopsie. L'observation de Gooch manque de détails cliniques suffisants ; le poumon était très refoulé par la tumeur ; et il y a lieu de songer à la gêne mécanique des fonctions de cet organe ; cependant on ne conçoit guère comment une décompression légère, opérée par la ponction, a pu être suivie soit d'une syncope, soit d'une asphyxie mortelle. Dans le fait de Martineau, on peut se demander s'il ne s'agit pas, comme l'admet son auteur, d'une paralysie réflexe du pneumogastrique. C'est une hypothèse ; la syncope toxique en est une autre tout aussi admissible et, dans ce cas, l'absorption du liquide hydatique s'expliquerait d'autant mieux que certaines circonstances de la ponction étaient de nature à la favoriser : en effet, l'obstruction de la canule permit seulement l'issue de quelques grammes de liquide, on dut changer l'instrument de place, enfin le

(1) Jenkins. Case of hydatid of the right lung ; paracentesis thoracis ; sudden collapse ; death. Australas. med. Gaz., Sidney, 1885-86, V, 246 ; — d'après l'Index medicus.

liquide retiré était sanguinolent, preuve que des vaisseaux avaient été ouverts.

Gendrin attribuait la mort à l'inflammation suraiguë de la tumeur. Mais à cette inflammation il manque un substratum anatomique suffisant, car l'absence de péritonite est bien spécifiée et le seul caractère assigné à cette « violente inflammation » du kyste est une vascularisation très prononcée. De plus, une inflammation mortelle en quelques heures ne peut guère se concevoir autrement que comme inflammation septique et la mort en pareil cas est le fait d'une intoxication rapide.

Moissenet incriminait la péritonite. Là encore, il faudrait faire intervenir une inflammation septique et une septicémie mortelle. Par suite, le débat se circonscrit et il reste à déterminer si les substances toxiques ont une origine infectieuse, si elles sont élaborées par des microbes, ou bien si elles sont primitivement contenues dans le liquide hydatique.

Or c'est une question à laquelle les deux faits de Gendrin et de Moissenet ne permettent certainement point de répondre. Mais on voit combien les distances sont rapprochées entre les anciennes théories inflammatoires et celle de l'intoxication que nous étudions dans ce travail.

Nous avons rassemblé tous ces faits, quelque discutables qu'ils puissent être, à titre de renseignements. Il est permis de croire, d'autre part, que le nombre des observations publiées ne donne pas la mesure exacte de la fréquence de ces cas mortels ; ceux-ci ne sont peut-être pas extrêmement rares, puisque M. Guyot déclarait à la Société des hôpitaux avoir le souvenir de sept ou huit morts survenues en vingt-quatre heures après une ponction du foie (1). En outre il existe des observations de mort rapide, après un traumatisme, une chute, alors que l'autopsie révéla la présence de tumeurs hydatiques plus ou moins nombreuses ; ne peut-on penser en pareil cas à la rupture méconnue d'un ou plusieurs de ces kystes ? Ainsi notre collègue Regnault nous a communiqué le

---

(1) Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1875, p. 106.

fait suivant, observé pendant son internat dans le service de M. Audhoui, à l'hôpital Saint-Antoine: Un homme, ayant fait une chute dans un escalier, fut relevé sans connaissance et porté à l'hôpital. On fit le diagnostic de commotion cérébrale, et le malade mourut après être resté trois jours dans le coma. A l'autopsie, on trouva dans le péritoine une quarantaine de kystes hydatiques de petit volume. Il y en avait dans le foie et sur les parois de l'estomac ; deux kystes volumineux étaient appendus à la rate ; le petit bassin en contenait également. Aucune lésion capable d'expliquer la mort ne fut constatée dans les différents organes ; il n'y avait rien au cerveau, pas de fracture du crâne, pas de traces de contusion d'aucune sorte. Nous émettons simplement, pour ces cas, l'hypothèse d'une rupture afin d'attirer l'attention sur ce sujet pour les recherches à venir, car c'est à des observations nouvelles, bien mieux qu'aux observations anciennes, qu'il convient de faire appel pour élucider ce point d'une façon définitive.

En somme, dans les faits que nous venons de citer, et qui restent mal expliqués, l'hypothèse de la syncope réflexe est applicable exclusivement aux cas de mort subite et ne peut être admise lorsque la terminaison fatale arrive tardivement. Au contraire l'hypothèse de la péritonite ne saurait convenir que dans cette dernière alternative et encore avons-nous vu qu'elle est alors fort discutable. Quant à la théorie de l'intoxication, elle est applicable aux uns comme aux autres faits, l'empoisonnement pouvant se faire d'une façon plus ou moins lente, suivant la rapidité de l'absorption ou de l'élimination des substances toxiques. C'est ainsi que l'urticaire survient tantôt immédiatement après la ponction, tantôt quelques jours seulement plus tard. Dans les cas terminés fatalement, on s'expliquerait aisément l'absence d'urticaire par cette circonstance que la mort arrive habituellement d'une façon rapide, avant que l'éruption ait eu le temps de paraître. Enfin, lorsque la pénétration du poison dans le milieu intérieur a lieu très rapidement, lorsqu'il est versé directement dans le sang, les phénomènes toxiques se montrent aussitôt, qu'il s'agisse d'urticaire comme dans le cas de M. Bouchard, ou

bien d'accidents mortels comme dans l'observation suivante, due à Bryant.

Nous tenons à mettre en relief ce dernier fait parce qu'il nous paraît beaucoup plus démonstratif que les précédents. Il présente avec celui de M. Bouchard une analogie remarquable pour ce qui est de la pathogénie des accidents : c'est encore en quelque sorte une injection intra-veineuse de liquide hydatique. Seulement les manifestations toxiques diffèrent, puisque, dans le cas de M. Bouchard, elles consistaient simplement dans une éruption d'urticaire, au lieu qu'il s'agit ici de mort rapide, précédée il est vrai d'une vive rougeur des téguments (1).

Obs. XXVII. — Th. Bryant, *Trans. of the Clinical Soc. of London*, 1877-78, vol. XI, p. 230.

Homme de 40 ans. Dans les antécédents : tænia ; attaque épileptiforme, en 1874, avec perte de connaissance pendant deux heures et demie ; opéré pour des hémorrhoïdes internes onze mois avant son entrée à l'hôpital.

« Sans qu'on fît usage d'aucun anesthésique, la tumeur fut explorée. Un trocart, pas plus gros qu'un stylet d'argent, fut enfoncé à trois pouces et demi environ à droite de la ligne médiane, immédiatement au-dessous du bord costal, dans la tumeur, et après qu'il eût traversé environ un pouce du foie, le kyste fut percé : on retira neuf onces (280 gr.) d'un fluide clair, aqueux, non albumineux, assez pour diminuer la tension. Un tampon de lint fut ensuite appliqué sur l'ouverture. Quelques secondes après l'opération, le malade devint d'un rouge intense et se plaignit d'une douleur angoissante dans la face et les mâchoires. Aussi subitement qu'il devint rouge, il devint livide, perdit connaissance et, après avoir vomi deux ou trois fois, eut une sorte d'attaque épileptiforme dont il ne se releva point ; au même instant le pouls s'arrêta. La respiration artificielle, la batterie galvanique et le nitrite d'amyle furent essayés, mais la respiration et la circulation devinrent beaucoup plus faibles et il mourut en cinq minutes. »

---

(1) L'éruption hydatique n'affecte pas toujours d'une façon absolument nette les caractères de l'urticaire. Fagge et Durham ont observé un rash scarlatiniforme, Thompson une éruption ressemblant au pityriasis. James la compare à la roséole.

Autopsie par Hilton Fagge. — Le péritoine contenait une demi-pinte (280 cc.) de liquide teinté de sang. Un kyste hydatique, du volume d'un crâne d'adulte, occupait toute la partie postérieure du lobe droit du foie, faisant saillie à la face inférieure et refoulant en haut et en avant les organes situés dans la scissure porte, de telle sorte que leurs rapports normaux étaient modifiés. Ce kyste renfermait trois pintes et demi (2 litres) de liquide teinté de sang. A sa périphérie le tissu hépatique présentait des veines très volumineuses. Le trajet du trocart était nettement visible et l'on constata par la dissection que l'instrument avait transpercé la veine porte avant sa division en deux branches. Ce vaisseau avait pu être atteint avant le kyste lui-même, grâce au déplacement qu'il avait subi, et le liquide hydatique avait dû, après le retrait du trocart, être aspiré dans la veine.

Foie un peu sclérosé. Pas d'autres altérations viscérales. Le cœur renfermait dans toutes ses cavités une petite quantité de sang non coagulé, de couleur pourpre.

Ainsi, dans cette observation, la piqûre de la veine porte avait permis l'introduction du liquide hydatique dans le torrent circulatoire. On ne peut, d'ailleurs, invoquer comme cause de mort une hémorrhagie effectuée, à la faveur de la blessure du vaisseau, soit dans le kyste, soit dans le péritoine; car le liquide renfermé dans l'hydatide était seulement teinté par le sang et la cavité abdominale n'en contenait elle-même qu'une petite quantité. L'interprétation qui convient le mieux pour expliquer la mort est donc, sans contredit, celle qui fait intervenir une syncope toxique, provoquée par la pénétration rapide, au milieu de la masse sanguine, d'un principe nuisible contenu dans le liquide hydatique.

Une autre observation publiée, par Morton, et dont nous n'avons pu nous procurer les détails, nous semble avoir un rapport direct avec la précédente et comporter une explication tout à fait semblable; elle a pour titre : *Rupture d'un kyste hydatique dans la circulation hépatique, causant une mort subite* (1).

---

(1) Morton. Rupture of an hydatid cyst into the hepatic circulation, causing sudden death. Liverpool med. chir. Journal, 1884, IV, 224.

Dans ces derniers faits, une absorption de liquide hydatique nous paraît indiscutable : c'est elle encore que nous retrouvons à l'origine des accidents, comme nous l'avons toujours constatée dans les différents cas étudiés jusque-là. Il est donc permis de dire, en définitive, que cette même condition préside uniformément au développement de toutes les complications, graves ou légères, et l'on voit ainsi comme tous les faits précédemment examinés s'enchaînent, en formant une série continue. Dans bien des circonstances, l'absorption du liquide hydatique n'a donné lieu à aucun accident : c'est un point parfaitement établi par nombre de cas de rupture dans le péritoine. D'autres fois cette absorption a déterminé l'urticaire isolée ou accompagnée de troubles variables ; ou bien ces accidents se sont manifestés sans urticaire, consistant soit en phénomènes fébriles, soit en nausées, vomissements, signes de collapsus et syncope, enfin mort plus ou moins rapide.

En regard de ces résultats de l'observation clinique, nous devons mettre ceux des recherches expérimentales, d'ailleurs peu nombreuses, qui ont été faites dans ces dernières années.

En 1880, dans une leçon sur l'urticaire, M. Vidal (1) rappelait des expériences qu'il avait faites avec le liquide de deux kystes hydatiques dont la ponction avait été suivie d'une éruption ortiée ; ce liquide, injecté dans le péritoine de lapins et de cobayes, n'avait déterminé aucun phénomène pathologique et en particulier pas d'exanthème. M. Kirmisson (2) pratiqua, chez des lapins et des chiens, des injections intra-veineuses, sous-cutanées et péritonéales de liquide hydatique : ces expériences furent tout à fait négatives. Korach (3) introduisit dans le péritoine de plusieurs lapins 50 c.c. de liquide hydatique sans déterminer aucune lésion de péritonite ; mais il observa chez ces animaux une fièvre

---

(1) Annales de dermatol. et de syphiligr., 1880, p. 415.

(2) Gaz. hebd. de méd. et de chir., 15 déc. 1882, p. 819, et Arch. gén. de méd., nov. 1883, p. 520.

(3) Berlin klin. Wochenschrift, 14 mai 1883, p. 302.

modérée. Dans le cas de Humphry (1), cité plus haut et dans lequel la ponction d'un kyste hydatique avait été compliquée de collapsus et d'urticaire, le professeur Roy fit, avec le liquide, des injections intra-péritonéales chez deux cobayes : la mort survint en quelques heures. L'injection veineuse, sur un autre cobaye, produisit une augmentation de fréquence de la respiration et de l'irrégularité des battements cardiaques. Enfin chez un chien, l'injection intra-veineuse de doses successives, en tout 66 c. c. de liquide hydatique, amena un abaissement remarquable de la pression sanguine mesurée au kymographe, ainsi qu'un ralentissement précédé d'une légère accélération des battements cardiaques et des mouvements respiratoires. Fait non moins digne d'intérêt, toutes ces modifications de la pression sanguine, du pouls et de la respiration furent en partie contrebalancées par l'injection d'une petite dose de sulfate d'atropine.

Les résultats obtenus par les divers expérimentateurs sont, on le voit, difficilement comparables, comme aussi les conditions dans lesquelles ils ont opéré étaient assez peu concordantes. Toutefois ces recherches mettent en lumière ce fait, que l'injection intra-péritonéale n'a jamais produit de péritonite et que l'absorption du liquide hydatique par diverses voies : veines, tissu cellulaire, membranes séreuses, n'a jamais été suivie, chez les les animaux, d'urticaire. Nous savons d'autre part que, chez l'homme, cette éruption peut être provoquée par les injections expérimentales. A cet égard, les tentatives faites sur notre espèce ont donc une valeur bien plus grande, et l'on ne doit point s'étonner de constater ces différences entre l'homme et les animaux, alors que, dans l'espèce humaine elle-même, le résultat, soumis encore aux influences individuelles, s'est montré, dans les expériences de M. Debove, tantôt positif et tantôt négatif (2).

---

(1) The Lancet, jan. 15, 1887, vol. I, p. 120.

(2) Dans les recherches inédites que nous mentionnons ci-après, MM. Mourson et Schlagdenhauffen ont fait aussi quelques expériences sur le liquide hydatique. Ce liquide provenait de kystes hydatiques recueillis

Mais si l'urticaire a constamment fait défaut chez les animaux, l'expérimentation a pu, du moins, entre les mains de Roy, produire d'autres accidents qu'il est intéressant de rapprocher des phénomènes de collapsus observés chez le malade. Sans insister plus qu'il ne convient sur les résultats d'une expérience unique, nous nous bornerons à relever encore la mort inexpliquée, notée par Roy, et la fièvre constatée par Korach. On peut conclure de ces faits que l'injection du liquide hydatique, chez les animaux, donne dans certains cas lieu à des accidents, mais que les effets morbides sont variables et inconstants. L'observation clinique nous avait conduits à une semblable conclusion, puisque les accidents que nous avons rattachés à l'intoxication hydatique manquaient dans un grand nombre de circonstances et que, lorsqu'ils se sont montrés, ils affectaient des modalités différentes.

Dès lors une double question se pose : quel est le principe toxique du liquide hydatique, et, en second lieu, quelles sont les causes de sa variabilité ? C'est à résoudre ce double problème que tendent les recherches intéressantes entreprises, depuis plusieurs années déjà, par MM. Mourson et Schlagdenhauffen : recherches que nous connaissons non seulement par les conclusions qui en ont été publiées dès 1882 (1),

---

sur des moutons algériens, mais il était mélangé au liquide d'un autre parasite existant également chez ces animaux, le *cysticercus tenuicollis*, de sorte que les effets observés ne peuvent être mis, d'une manière exclusive, sur le compte de l'intoxication hydatique. Toutefois, au point de vue de la doctrine générale de l'intoxication, ces expériences conservent leur intérêt, puisqu'il s'agit d'entozoaires d'espèces assez voisines. Chez l'homme, dans deux cas, l'injection hypodermique produisit immédiatement de la douleur et un engourdissement du membre, puis une tuméfaction locale, accompagnée de quelques phénomènes fébriles, ainsi que de démangeaisons dans la région malade, avec rougeur et élevure de la peau ressemblant à l'urticaire. Les auteurs comparent ces symptômes à ceux qui suivent les piqûres d'animaux venimeux et notamment la morsure des serpents. Le même liquide, injecté sous la peau et dans le péritoine d'un lapin, à la dose de 14 grammes, ne produisit aucun trouble apparent, mais l'animal mourut vers le 7e jour, sans qu'on ait pu expliquer cette mort.

(1) J. Mourson et F. Schlagdenhauffen. Nouvelles recherches chimiques et

mais encore par les détails inédits que les auteurs nous ont fort obligeamment communiqués.

MM. Mourson et Schlagdenhauffen ont constamment rencontré, dans le contenu des kystes hydatiques du mouton, des ptomaïnes qui s'y trouvent en quantité variable. Ils en attribuent l'origine au dédoublement des matières albuminoïdes renfermées dans le liquide. Il existe en effet, dans tout liquide hydatique, une certaine proportion de matières albuminoïdes; celles-ci, dans les cas les moins fréquents, comme on le savait depuis longtemps, sont constatables par les moyens ordinaires (chaleur, acide nitrique), mais le plus souvent, ce que l'on ignorait avant ces recherches, elles ne peuvent être décelées, à cause de leur faible quantité, que par des réactions plus délicates. Or la proportion des ptomaïnes paraît varier dans le même sens que celle de l'albumine et le liquide hydatique très clair, ne présentant que des traces de matières albuminoïdes, serait aussi peu vénéneux (1).

Cherchant à déterminer sous quelles influences varient les principes toxiques, MM. Mourson et Schlagdenhauffen supposent, par analogie avec d'autres faits observés, qu'ils sont en relation avec le développement des hydatides. Le maximum d'abondance des ptomaïnes correspondrait aux périodes de reproduction des vésicules, le minimum aux périodes d'arrêt de cette génération (2). Suivant les phases alternatives d'activité et de repos, le liquide serait tantôt clair, très peu albumineux, tantôt louche et chargé de substances organiques. Ainsi la présence des matières albuminoïdes caractériserait

---

physiologiques sur quelques liquides organiques. C. R. Acad. des sciences, 30 oct. 1882, t. XCV, p. 791.

(1) Dans les expériences citées plus haut, le liquide pur du *Cysticercus tenuicollis*, beaucoup plus toxique que son mélange avec le liquide hydatique renfermait aussi beaucoup plus d'albumine.

A l'appui de l'opinion énoncée ci-dessus, nous devons ajouter que, dans le cas de M. Laveran, l'analyse chimique mentionne la présence dans le liquide d'une petite quantité de matières albuminoïdes.

(2) Dans une observation de Wartmann, relative à une urticaire avec phénomènes généraux, l'examen du liquide, fait par le professeur Fol, montra l'existence d'échinocoques vivants et en voie de prolifération.

non plus seulement, comme on l'a dit, la désagrégation des échinocoques et la mort de l'hydatide, mais elle pourrait encore indiquer l'activité reproductrice de l'entozoaire. Toutefois, d'après les auteurs, de nouvelles recherches seraient encore nécessaires pour confirmer définitivement cette ingénieuse hypothèse qui tend à introduire dans la pathogénie des accidents toxiques une donnée nouvelle : l'évolution du parasite.

Arrivés au terme de notre étude, nous signalerons le rapprochement que l'on peut établir entre l'intoxication hydatique et l'empoisonnement que déterminent les produits élaborés par d'autres organismes animaux, particulièrement les moules. Dans ce dernier cas nous retrouvons, parmi les manifestations cliniques, l'urticaire et des troubles variés, affectant notamment le tube digestif et le système nerveux. Là encore il faut accorder une large place à la prédisposition individuelle. De même aussi la toxicité est sujette à de grandes variations. Enfin la chimie a également cherché le corps du délit et l'on a pu isoler des principes toxiques, la mytilotoxine et plusieurs bases appartenant au groupe des ptomaïnes (1).

En résumé, nous avons cherché à démontrer dans ce travail que l'urticaire, symptôme bien connu des kystes hydatiques, relève non pas d'une action réflexe, mais bien d'une intoxication produite par l'absorption du liquide hydatique. En second lieu, les accidents, moins bien connus, survenus après rupture ou ponction de ces tumeurs, qu'il y ait ou non coïncidence d'urticaire, nous ont paru également attribuables à cette intoxication, plutôt qu'à une action réflexe ou à des phénomènes inflammatoires. Enfin, dans les cas mortels, une part nous a semblé devoir être faite à l'action toxique du liquide absorbé ; car, si certaines observations sont sujettes à discussion, d'autres, croyons-nous, sont concluantes.

L'explication qui considère tous les accidents comme les manifestations multiples d'une même cause, l'intoxication hydatique, a sur les précédentes hypothèses l'avantage de

(1) L. Briegër. Deutsche med. Wochensch., 1885, n° 53, p. 907.

constituer une théorie plus compréhensive, capable de s'appliquer à la généralité des faits. Elle a pour elle l'analogie qu'elle permet d'établir entre cet empoisonnement par les échinocoques et les phénomènes toxiques produits par d'autres organismes animaux, tels que les moules. En outre, l'étude chimique du liquide hydatique a fourni un nouvel argument à l'appui de cette doctrine, en révélant dans ce liquide des substances qui appartiennent à la classe des ptomaïnes.

Un point fort important, sur lequel l'observation clinique s'est trouvée d'accord avec l'analyse chimique, c'est que la présence de ces principes nuisibles n'est point constante dans les tumeurs hydatiques. Quant aux conditions suivant lesquelles varie la toxicité du liquide, elles ne sont point définitivement établies et il y a là une étude expérimentale qui réclame de nouvelles recherches.

Enfin, en matière de conclusion thérapeutique, les faits réunis dans ce travail démontrent une fois de plus qu'il faut éviter, dans le traitement des kystes hydatiques, toutes les circonstances de nature à favoriser l'épanchement du liquide au sein des parties voisines et par suite son introduction dans le milieu intérieur; ils font voir notamment que les ponctions purement exploratrices, déjà proscrites par Maisonneuve dès 1850, exposent à de réels dangers (1).

---

(1) Après la rédaction de cet article, M. le professeur Verneuil a bien voulu nous signaler un cas fort intéressant, observé par lui et publié dans la thèse d'agrégation de F. de Lapersonne : Des arthrites infectieuses (non tuberculeuses), Paris, 1886, p. 53. Il s'agit d'un enfant, atteint d'urticaire hydatique après ponction, et chez qui se développèrent, dans le cours du traitement, des douleurs articulaires, accompagnées de fièvre, et notamment une sorte d'accès de goutte avec arthrite suppurée de l'articulation métatarso-phalangienne. Sans se prononcer sur la véritable nature de ces accidents, l'auteur de la thèse se demande s'il ne s'agit pas là de phénomènes infectieux avec localisations articulaires, résultant d'une résorption de liquide hydatique.

V. sur l'urticaire hydatique :

LADUREAU. — Bull. méd. du Nord de la France, 1864, p. 563.
MAC GILLIVRAY. — Austral. med. Journal, 1865, p. 245 ; d'après Fagge et Durham.
J. HARLEY. — Medico-chirurg. Transactions, vol. XLIX, 1866, p. 79.
CH. MURCHISON. — The Lancet, june 1, 1867, vol I, p. 658.
PHILLIPS et COOPER FORSTER. — The Lancet, july 18, 1868, vol. II, p. 76.
BAUDOT. — Affections de la peau, Paris, 1869, p. 43.
J. FINSEN. — Archives gén. de médecine, 1869, vol. I, p. 23, 191.
HILTON FAGGE et DURHAM. — Medico-chirurg. Transactions, vol. LIV, 1871, p. 11, 22.
G. DIEULAFOY. — Tr. de l'aspiration des liquides morbides, Paris 1873, p. 62, 66, 88.
FERRAND. — Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1874, p. 183.
J.-B. BRADBURY. — British med. journal, 1874, vol. II, p. 290.
A. W. HEARN. — Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre, thèse de Paris, 1875, n° 121, p. 59 et 60.
CH. FEYTAUD. — Recherches sur la pathogénie de l'urticaire qui complique les kystes hydatiques, th. de Paris, 1875, n° 135.
BUSSARD. — Gazette des hôpitaux, 10 août 1875, p. 740.
ARCHAMBAULT. — Union médicale, janv. 1876, t. I, p. 113.
LAVERAN. — Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 14 avril 1876, p. 88.
E. LABBÉ. — Ibid.
BERGERON. — Ibid., p. 93.
J. BARAILHÉ. — Contribution au traitement des kystes hydatiques du foie, thèse de Paris, 1876, n° 236, p. 23.
C. DEGOIX. — De la ponction aspiratrice des kystes hydatiques du foie, thèse de Paris, 1877, n° 11, p. 27.
C. MAGNANT. — Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie, thèse de Paris, 1877, n° 20, p. 89.
DIEULAFOY. — Gazette hebdomadaire de méd. et de chir., 1877, p. 469 et 485.
VOLKMANN, d'après A. NEISSER. — Die Echinococcen-Krankheit, Berlin, 1877, p. 44.
RENDU. — Dictionn. encyclop. des sciences médicales, art. Foie, p. 236, Paris, 1878.
POTAIN, cité par RENDU, loc. cit., p. 224, et GRATIA, Presse méd. belge, t. XXXV, 1883, p. 20.
RANKE. — Berliner klinische Wochenschrift, 9 nov. 1874, p. 565.
THOMPSON. — Austral. medic. journal, Melbourne, sept. 15, 1879, p. 425.
E. VIDAL. — Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1880, p. 415.
E. M. JAMES. — Austral. medic. journal, Melbourne, janv. 1881, p. 8.

S. JACCOUD. — Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié (1883-84). Paris 1885, p. 126, 127 et 128.

CHACHEREAU. — Un kyste hydatique du poumon. Urticaire hydatique, thèse de Paris, 1884, n° 154.

ROBERTSON. — Austral. medic. Journal, Melbourne, may 15, 1885, p. 210.

GIRDLESTONE. — Ibid., p. 211.

G. LIHOTZKY. — Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd XXIII, 1886, p. 128.

C. L. WARTMANN. — Rev. méd. de la Suisse romande, 1886, p. 103.

VERNEUIL. — In F. DE LAPERSONNE, Des arthrites infectieuses (non tuberculeuses), thèse d'agrégation, Paris 1886, p. 53.

P. RECLUS. — Gaz. hebdomad. de méd. et de chir., 9 avril 1886, p. 238.

POULET. — Revue de chirurgie, juin 1886, p. 447.

MILLARD. — Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux, 12 nov. 1886, p. 446.

DIEULAFOY. — Ibid., 26 nov., p. 476.

LANDOUZY et SEGOND. — In P. L. BRAINE, Traitement chirurg. des kystes hydatiques du foie, thèse de Paris, 1886, p. 65.

L. HUMPHRY. — The Lancet, jan. 15, 1887, vol. I, p. 120.

Ch. BOUCHARD. — Leç. sur les auto-intoxications dans les maladies, Paris, 1877, p. 175.

DUPLAY. — Archives gén. de méd., juin 1887, vol. I, p. 732.

M. DEBOVE. — C. R. Acad. des sciences, 19 déc. 1877, et Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux, 9 mars 1888, p. 113.

REVUE CRITIQUE

TRAUMATISMES DU REIN

DE LA CONTUSION RÉNALE.

Clinique. — Critique. — Expérimentation.

Par TUFFIER
Chirurgien des hôpitaux.

Ces lésions ont été peu étudiées, bien qu'elles ne soient pas rares; cette pénurie de documents tient à ce qu'elles ne relevaient presque jamais de l'intervention chirurgicale, avant la période antiseptique. Cependant, on a remarqué depuis longtemps qu'elles peuvent provoquer des hématuries et des accidents douloureux rappelant la colique néphrétique. Galien (1) en fait mention. Celse, puis J. de Vigo étudient ses sym-

(1) Galien. Opera omnia, de locis affectis, liv. VI, vol. 2, cap. 4. 1561.

ptômes. A partir de cette époque, on trouve de loin en loin des observations éparses qui, toutes, sont citées, discutées et analysées par Rayer (1). Ce savant et consciencieux médecin nous a laissé un chapitre remarquable que ses successeurs français et étrangers ont reproduit, mais bien peu modifié. Après les thèses de Ravel (2), celle de Bloch (3), le mémoire de Maas (4), les thèses de Gargam (5) et de Poireault (6), il semble que la question soit jugée. La méthode antiseptique, en modifiant les conditions de l'intervention, a remis en jeu tout ce qui a trait à la thérapeutique. Nous voyons successivement l'article de Clément Lucas (7), la thèse de Brodeur (8), la communication de Maunoury (9), l'article d'Edward Otis (10), et enfin nos expériences (11) faire entrer, à ce point de vue, la chirurgie rénale dans une voie nouvelle.

Nous avons relevé 277 cas de lésions traumatiques du rein, dont 200 contusions ce qui nous a permis d'établir ce qui suit (12).

On peut diviser les traumatismes du rein en deux catégories :

1° Contusions ou ruptures du parenchyme.

2° Plaies du rein auxquelles nous ajouterons les hernies de cet organe.

---

(1) Maladie des reins. T. 1, p. 248.

(2) Ravel. Th. de Paris 1870. Des traumatismes du rein.

(3) Block. Th. de Paris 1873. De la contusion rénale.

(4) Maas. Deutsche Zeitschrift fur chirurgie 1878. T. X, p. 126.

(5) Gargam. Th. de Paris 1881. De la contusion du rein.

(6) Poireault. Th. Paris 1882. De la contusion du rein.

(7) Clément Lucas. Lancet (London) 1884. T. 1, p. 698.

(8) Brodeur. Th. de Paris 1886. De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein.

(9) Maunoury (de Chartres). 1er Congrès français de chirurgie 1881 p. 259.

(10) Otis ; Boston Med.and surg. journal 1887. T. 2, p. 371.

(11) Soc. anat. 1888, p. 567 et 617.

(12) Nous voulions publier les indications bibliographiques et le tableau de ces observations à la fin de cette note. Mais le mode de publication du journal s'y oppose.

Ces deux variétés ont une importance bien différente. Les contusions sont fréquentes et graves. Les plaies sont plus rares et moins dangereuses, et les hernies dont elles peuvent se compliquer sont de véritables curiosités pathologiques dont la science ne possède que sept cas.

Tous ces traumatismes sont régis par les grandes lois de la pathologie générale du rein, et nous devons signaler dès maintenant la *tolérance remarquable de l'organe* (1) *et la facilité avec laquelle il supporte les solutions de continuité*, comme un des faits les plus curieux et les moins connus de son histoire.

Nous n'étudierons ici que les contusions et les déchirures de cet organe.

1° Contusion du rein. — C'est une rupture traumatique du parenchyme rénal sans communication directe avec l'extérieur. L'histoire de ces contusions remonte aussi loin que celle des plaies ; la première observation connue appartient à Galien, qui fut fort étonné de voir un malade uriner du sang et ne pas avoir de fracture de la colonne vertébrale. L'Académie de chirurgie la mit à l'ordre du jour à propos des contre-coups.

Ambroise Paré rapporta sa propre histoire; les neuf observations suivantes furent toutes retrouvées par Rayer. Ravel et Dumesnil, dans la thèse de Gargam, vinrent enrichir leur histoire de faits nouveaux mais discutables. Enfin c'est surtout à propos de cette lésion qu'ont été faites les diverses tentatives d'intervention sur le rein blessé.

L'ensemble des faits publiés tend à faire admettre deux modes de contusion du rein, qui sont décrits par tous les auteurs :

La première, par action indirecte, *véritable commotion.*

La deuxième, par action directe, *la contusion.*

Commotion.—Les observations données sous la rubrique de commotion rénale sont peu nombreuses, mais presque toutes manquent de détails suffisants pour permettre d'affirmer que

(1) Tuffier. Soc. anatomique, mai 1888.

la région lombaire n'a pas été le siège de traumatismes. Elles se produiraient dans deux circonstances différentes : tantôt à la suite d'un *choc brusque*, d'une chute sur les pieds, sur le siège, sur le périnée, tantôt par suite d'un traumatisme peu intense mais *répété*, comme celui qui a lieu dans l'équitation. Certains auteurs, Cl. Lucas (1) entre autres, admettent même les contusions rénales par *effort musculaire*. Nous avons lu attentivement tous ces faits, et nous sommes loin d'être convaincus de cette pathogénie.

C'est ainsi que l'observation de contusion indirecte par chute, qui paraît la plus probante, est celle de Bazile (2), rapportée partout depuis Rayer. Or, il s'agit d'un malade qui fit une chute à califourchon sur le périnée, eut une hématurie et rendit depuis cet instant une série de graviers. Il guérit parfaitement. Il me paraît bien difficile d'admettre une contusion simple dans ce cas. Les chutes sur le périnée s'accompagnent d'hémorrhagies qui sont nettement rapportées aujourd'hui à des ruptures de l'urèthre. Le fait de l'expulsion des calculs rend probable une lithiase rénale antécédente, et l'absence d'autopsie enlève toute valeur à cette observation. Rien ne prouve qu'il s'agisse d'une rupture du rein, et surtout de la rupture d'un rein normal. Les autres observations ont trait à des malades qui ont fait une chute d'un lieu élevé, et il est impossible de démêler si dans ces circonstances le rein n'a pas été contus directement.

Pour ce qui est de l'*équitation*, Houllier (3), Paré (4) et Rinna (5) rapportent les seuls faits dignes d'intérêt.

Celui de Houllier est absolument à rejeter. Quant à A. Paré (6)

---

(1) Cl. Lucas. Loc. cit.

(2) Bazile. (Mémoire sur les contre-coups). Prix de l'Académie de chir. Paris. T. IV, p. 626.

(3) Houllier. In Rayer, loc. cit., p. 274.

(4) A. Paré. Œuvres, lib. 17, chap. 31, in Rayer. Loc. cit.

(5) Torrès. Th. Paris 1878.

(6) Nous avons pu grâce aux documents de l'époque nous assurer qu'il ne s'agissait pas d'une hématurie prostatique, car le grand chirurgien avait alors 32 ans; il mourut octogénaire.

qui, « *allant en poste au camp de Perpignan et étant près de Lyon, pissa le sang tout pur* », il ne donne aucun renseignement permettant d'établir l'origine de l'hématurie. Le fait de Rinna n'est pas assez explicite, il permet seulement d'affirmer qu'il s'agissait d'un rein calculeux.

Les *efforts musculaires* dont parle Cl. Lucas, sont à ranger dans le même cadre. Sa citation n'a que quelques lignes; elle n'est pas suffisante pour prouver qu'il s'agit là d'une cause bien réelle, lui-même en convient. Il faut des malades autrement suivis, des faits autrement précis, pour faire admettre un processus aussi extraordinaire.

En somme, sans nier la possibilité d'un tel accident, nous pouvons dire qu'il n'existe pas un seul fait démontrant nettement l'existence de cette commotion du rein. D'ailleurs, cet organe est très résistant, en comparaison du foie et de la rate, et nous avons bien souvent constaté, dans nos expériences, quelle pression considérable il fallait exercer pour rompre son parenchyme.

II. Contusion directe. — Cette seconde variété existe au contraire très nettement.

Étiologie et mécanisme. — C'est en général chez l'homme adulte que nous rencontrerons ces lésions, ce qui n'a pas lieu de nous étonner puisque c'est la règle pour les traumatismes en général. Voici les chiffres exacts :

Hommes	136
Femmes	17
Enfants au-dessous de 16 ans	29
Inconnus	18
Total	200

Le côté atteint est noté seulement 140 fois. Le rein droit y figure pour 78 et le rein gauche pour 62. Il est exceptionnel que les deux reins soient lésés simultanément; nous n'en trouvons que six exemples.

Le mécanisme intime est beaucoup plus intéressant que cette

étiologie banale et les auteurs ne l'ont pas étudié. Voici à notre avis comment il faut le comprendre. Pour provoquer une contusion, il faut invoquer trois facteurs : *la puissance, le point d'appui et la résistance.* J'ajouterai ici qu'il faut se rappeler que le rein est profondément caché, qu'il est protégé par la cage thoracique et la colonne vertébrale doublée de la masse sacro-lombaire, si bien qu'il n'est accessible que par la partie antéro-latérale de l'abdomen. Le vrai défaut de sa cuirasse siège dans la faible échancrure iléo-costale.

1° *La puissance*, représentée par l'agent vulnérant, est très variable. Ainsi, Thouvenel (1) cite un cas où, dans une chute, ce fut le coude même du malade qui s'enfonça dans le côté. Ce sont, en général, des coups de pied de chevaux, des chutes sur une vergue ou une barre de fer, sur l'angle d'un meuble. Enfin et surtout le passage d'une roue de voiture et les coups de tampon de chemin de fer. Les Anglais insistent sur ces derniers accidents.

Au point de vue de leur mode d'action les agents vulnérants doivent être divisés, comme ceux qui provoquent une rupture de l'urèthre, en deux groupes, suivant qu'ils sont *étroits* ou *larges*. Les premiers peuvent seuls pénétrer dans l'échancrure iléo-costale sans léser les organes voisins pour comprimer la glande, et ce sont eux qui provoquent les lésions isolées du rein. Les seconds, au contraire, ne peuvent atteindre le même but qu'en fracturant les côtes et en contondant les organes situés superficiellement, comme le foie ou la rate. Le *mode d'attaque* de la puissance vulnérante doit être rapide, il faut que la paroi abdominale soit surprise, l'échancrure iléo-costale est ouverte alors à son maximum. Les muscles abdominaux flaccides et élastiques défendent mal les parties profondes et permettent la compression du rein.

2° *La résistance* est représentée par la paroi de l'abdomen(1), les viscères sous-jacents et le parenchyme rénal. Le parenchyme rénal serait peu résistant sans sa capsule bien mince en

---

(1) Thouvenel. L'Expérience. T. I, p. 509.

apparence, et qui cependant diminue beaucoup sa friabilité. Mais ce qui lui permet surtout d'éviter les effets du traumatisme, c'est sa mobilité. Dans toutes nos expériences sur les chiens, nous avons constaté qu'il nous était impossible de déterminer la rupture du rein s'il n'était préalablement fixé; bien que chez l'homme la mobilité de la glande soit moins étendue que chez cet animal, il est certain qu'il peut fuir dans une certaine mesure sous la pression. Il y a dans cette mobilité un moyen de défense précieux dont il faut tenir compte. C'est du reste un fait que nous avons plusieurs fois vérifié sur le cadavre. Il faut donc, pour que l'action de la puissance soit efficace, que le rein soit *calé*. Ceci nous conduit à l'étude du *point d'appui*.

3° Ce point d'appui peut être: 1° *artificiel*; 2° *ou naturel*.

1° Si le corps vulnérant comprime le rein sur la région lombaire appuyée elle-même contre un plan résistant, un tronc d'arbre, une roue de voiture, un tampon de chemin de fer, la puissance et la résistance tendent à se joindre, le rein éclate.

Si, au contraire, la région lombaire n'est pas soutenue, c'est sur elle que l'organe vient prendre point d'appui et s'écraser. L'anatomie nous montre que c'est alors le squelette qui lui sert de point d'appui, le psoas et la masse sacro-lombaire étant trop élastiques pour être incriminés.

Sur une coupe faite après congélation on voit, en arrière du rein, deux épines osseuses assez minces pour le déchirer; ce sont: d'une part, la douzième côte, et, de l'autre, l'*apophyse transverse de la première lombaire*. Le rein est directement appliqué sur la première; il n'est séparé de la seconde que par un mince faisceau du carré lombaire. La douzième côte est un obstacle bien faible, et qui pourrait tout au plus agir après fracture en embrochant le rein (2). Il en est autrement

(1) La paroi abdominale présente une élasticité remarquable, elle permet l'écrasement de l'organe sans être rompue elle-même. J'ajouterai que sa lésion est exceptionnelle. Car nous avons très rarement relevé le fait d'une ecchymose de la région et dans un cas seulement la rupture de la paroi.

(2) Il n'existe qu'un fait de ce genre, c'est le cas de Bryant, encore l'auteur lui-même fait-il des réserves sur sa pathogénie.

de l'apophyse transverse de la première lombaire, qui est très résistante. Quant à la saillie osseuse représentée par l'articulation très saillante de la première et de la deuxième lombaire, elle est située beaucoup trop en avant du rein pour pouvoir jouer un rôle dans ce mécanisme.

Tels sont les éléments à invoquer dans les cas de point d'appui naturel; voyons comment ils agissent.

Supposons le choc antéro-externe, comme cela a lieu le plus souvent, la paroi abdominale est refoulée jusqu'à la colonne vertébrale : le rein, comprimé, ne pouvant se porter en dehors à cause des vaisseaux qui le retiennent cherche à fuir en arrière et en dedans, il vient alors se caler entre le foie et le diaphragme en haut et l'une des apophyses, saillantes en arrière et en dedans, et si le corps vulnérant est large le rein s'écrase sur elles. Un simple coup d'œil sur une coupe montre comment la mince apophyse transverse menace le rein. Nous pouvons apporter à l'appui de ce mécanisme des preuves anatomo-pathologiques, peu nombreuses, il est vrai, car la relation des autopsies est trop souvent incomplète. Cependant, nous relevons trois cas de déchirures siégeant sur la face postérieure seule, tandis qu'il n'existe qu'un seul exemple de rupture de la face antérieure. Enfin, au niveau du hile, point correspondant à l'apophyse transverse où siègent les déchirures complètes, nous trouvons vingt-sept ruptures.

Nous sommes donc autorisés à conclure que dans les cas où le rein est comprimé entre un corps vulnérant large et la partie postérieure de l'abdomen il vient s'écraser sous l'apophyse transverse de la première lombaire.

Anatomie pathologique. — Les lésions rencontrées dans les autopsies sont très variables, depuis la simple ecchymose jusqu'à la séparation complète du rein en deux moitiés. Toutefois, les altérations légères étant rarement suivies de mort, c'est à l'expérimentation que nous avons dû avoir recours pour établir les différents degrés de contusion du rein que nous décrirons longuement ailleurs. (*Société anatomique.*)

1° Le *premier degré* est caractérisé par des ecchymoses sous-

corticales se présentant sous forme de petits épanchements miliaires ou de larges nappes étendues décollant une grande partie de la capsule. C'est là une lésion constante, très facile à provoquer, les simples manœuvres de la néphrectomie sont suffisantes pour les produire.

2° Lorsque la contusion a été *plus violente*, on trouve non seulement l'hématôme sous-capsulaire précédent, mais encore des *foyers sanguins dans la substance corticale et même dans la substance médullaire*. Le parenchyme est à ce niveau plus ou moins écrasé, ses fragments sont dissociés au milieu du foyer sanguin, ces lésions sont toujours beaucoup plus accentuées dans la substance corticale que dans la substance médullaire.

La rupture du parenchyme est tantôt interstitielle, tantôt étendue jusqu'aux calices, et le foyer communique ainsi avec les voies urinaires inférieures. Ce foyer n'est jamais bien volumineux. En variant l'intensité du choc, nous avons pu apprécier sur le chien la gradation des lésions. Le maximum des altérations siège au niveau de la voûte vasculaire rectiforme.

3° Le troisième degré diffère complètement du précédent en ce que la *capsule est rompue*. C'est cette altération que l'on rencontre toujours dans les autopsies (1). Elles se présentent généralement sous forme de fissures à bords nets; elles sont le plus souvent uniques et traversent le rein de part en part, plus rarement petites, multiples, disséminées à leur surface (16 cas sur 61), quelquefois même étoilées comme dans les fractures du crâne. Si l'on superpose sur un rein les différents trajets indiqués dans les observations, on voit que c'est en général au niveau du hile que siègent ces ruptures, et qu'elles sont dirigées transversalement de dehors en dedans.

Dans les chocs les plus violents, comme Rayer, Dumesnil (in th. Gargam), Morris en rapportent des exemples, l'organe est divisé en deux moitiés, l'une supérieure, l'autre inférieure,

(1) On peut même dire que c'est uniquement sur des cas de rupture du rein avec rupture de la capsule que l'on a pratiqué des examens anatomo-pathologiques sur l'homme.

séparées par un épais caillot et réunies seulement par les vaisseaux du hile. Nous en avons trouvé 27 cas sur 61 observations. Enfin, nous avons relevé 16 exemples de fragmentation du rein, véritable bouillie parenchymateuse.

Exceptionnellement (puisque nous n'en avons trouvé que 4 exemples) une des branches de *l'artère rénale fut rompue*, fait d'autant plus intéressant que jamais je ne l'ai vue athéromateuse. Ils s'accompagnent tous les quatre de rupture du parenchyme rénal. Quant aux contusions et *ruptures de l'uretère*, elles sont un peu plus fréquentes, et nous avons pu en réunir 12 observations qui feront l'objet d'un chapitre spécial.

Telles sont les lésions du parenchyme lui-même. Elles s'accompagnent fréquemment d'*épanchements sanguins* et de blessures des organes voisins. Cet épanchement varie suivant *que la capsule a été conservée ou déchirée*. Dans les cas où elle est intacte le sang s'épanche dans le bassinet, et l'élasticité de la capsule fait que l'hémorrhagie est peu abondante ; en tous cas elle n'est jamais mortelle à brève échéance. Si, au contraire, *elle est rompue*, il se fait un large foyer dans l'atmosphère périrénale, et le décollement sous-péritonéal peut être tel que le malade succombe à l'hémorrhagie. Dans une autopsie de Dumesnil, le sang s'était épanché jusque dans le cul-de-sac recto-vésical. Chez un malade mort à Guy'Hospital, tout le péritoine était soulevé par le foyer sanguin. Dans le cas de Letulle, l'*épanchement suivait les vaisseaux spermatiques*. Dans cinq autres faits pareille lésion a été observée ; dans ces cinq observations je relève deux fois une fracture du bassin vérifiée à l'autopsie et une fois pareille lésion a été diagnostiquée. Il n'y a donc que trois faits bien démontrés d'épanchement sanguin suivant le trajet inguinal. Dans nos expériences de contusion sur le rein du chien, nous avons pu constater dans trois cas de ruptures de la capsule cette infiltration sanguine le long des vaisseaux spermatiques. Nous discuterons un symptôme important qui découle de cette localisation de l'hématome.

Ce qui constitue une gravité toute particulière en cas de rupture de la capsule et d'hémorrhagie, c'est la déchirure du péri-

toine. Heureusement, c'est un fait rare (5 observations). Dans les cas où il existe, l'épanchement sanguin est très considérable, et les malades succombent en quelques heures à l'hémorrhagie intra-péritonéale.

Les lésions d'autres viscères sont fréquentes, ce qui n'a pas lieu de nous étonner, vu la situation profonde de l'organe. Il en existe 55 observations sur nos 200 faits.

Au premier rang, notons les déchirures *du foie* et *de la rate*. Les premières, coïncidant avec les contusions du rein droit, sont au nombre de 23 exemples parmi lesquels on trouve un cas de rupture de la vésicule biliaire. Dans un fait curieux communiqué par de Lapersonne, l'épanchement s'était fait dans un kyste hydatique du foie. Les secondes, plus rares, accompagnent les ruptures du rein gauche. Elles comptent pour 11 sur nos 55 cas compliqués. Bien moins fréquentes sont les contusions du pancréas, de l'intestin et de l'estomac. Nous relevons une déchirure de chacun de ces organes ; enfin la vessie et le poumon ont été rompus deux fois et la plèvre une fois. Les fractures des côtes sont représentées par 15, les fractures des membres par 14, les fractures du bassin par 4, celles de la colonne vertébrale par 4. Il faut alors des traumatismes très intenses, pour provoquer de tels désordres, et au milieu de ces délabrements considérables la lésion rénale n'est qu'un fait secondaire.

Physiologie pathologique. — Ni l'évolution de ces lésions, ni leur mécanisme n'ont été étudiés par les auteurs ; c'est pourquoi Maas avait tenté d'établir leur processus par des expériences dans ce but. Nous ne relevons que cinq observations dans lesquelles l'état du rein ait été noté longtemps après l'accident. Ces faits sont mentionnés sous la rubrique : *cicatrices du rein.* Ils sont parfaitement insuffisants pour établir le processus réparateur de ces traumatismes, aussi est-ce à l'expérimentation que nous avons dû recourir. Nous avons pratiqué des contusions du rein sur le chien vivant, puis nous avons enlevé ce rein un certain nombre de jours après, et nous avons pu suivre ainsi pas à pas la réparation. Les résultats

détaillés de ces expériences seront publiés ailleurs (1). Ils sont d'autant plus intéressants qu'ils sont en désaccord absolu avec ce que la logique pouvait faire croire. *La bénignité relative de ces déchirures est remarquable, et leur réparation se fait avec une rapidité surprenante.*

Il est un fait de physiologie pathologique générale qui fait loi, à savoir que le mélange du sang et de l'urine provoque une suppuration à brève échéance ; or il n'est pas de siège mieux disposé pour ce mélange que le rein ; cependant la suppuration, dans ces accidents, est exceptionnelle ; la réunion de la plaie par première intention est la règle et cela aussi bien dans les cas où le foyer est limité que dans ceux où le drainage uréthral s'effectue.

Ce fait général dégagé, voyons comment évolue le processus réparateur.

Nous avons à considérer deux facteurs : 1° *l'épanchement sanguin* ; 2° *le parenchyme*. Car nous n'avons jamais vu de liquide urinaire à ce niveau.

I. L'épanchement sanguin, à partir du moment où l'hémostase est parfaite, se résorbe dans l'organe avec une rapidité extrême. Le sang s'était infiltré entre les tubes du rein et dans leur intérieur. Dès le second jour les globules ont subi une désintégration granuleuse. Ils forment un foyer limité par des cellules embryonnaires. Au 4e jour on ne trouve plus qu'un magma jaunâtre et au 7e jour, ils sont remplacés par des cellules conjonctives en voie de transformation fibreuse.

II. L'évolution des lésions du parenchyme dépend de leur intensité. Sur les bords du foyer, on voit les tubes contournés dégénérer. Leur épithélium est remplacé par un cylindre granuleux que les réactifs ne colorent plus. Sur quelques points on en trouve de vivantes dont le noyau entre en karyokinèse. Ces altérations sont limitées aux bords mêmes de la plaie. A quelques millimètres plus loin le parenchyme est

(1) Voir Bull. de Soc. anatomique de 1888.

normal. Les glomérules sont relativement moins altérés, ils conservent leur forme.

A partir du 3e jour les cellules conjonctives prolifèrent et on ne trouve plus que la trace des tubes au milieu du tissu conjonctif. De même les glomérules s'atrophient, mais persistent pendant très longtemps dans la cicatrice. Plus tard tout le foyer est remplacé par une masse fibreuse. Ce processus de réparation si rapide paraît être le même chez l'homme. (Examen histologique fait au laboratoire de M. le professeur Cornil avec la collaboration de M. Toyet.)

C'est ainsi que Stockes (n° 165), quelques jours après une contusion, a vu la déchirure en voie de réparation. Athol Johnson, rapporte le cas d'un malade qui, trois semaines après une contusion du rein, mourut d'une affection intercurrente; les ruptures étaient parfaitement cicatrisées. Théodore Simon a trouvé une cicatrice très nette cinq ans après l'accident. Ce n'est que dans les cas de déchirures étendues avec écartement des fragments que la résorption peut se faire attendre ou même faire défaut. Ravel rapporte une autopsie faite *deux mois* après l'accident; le rein était rompu en deux parties séparées par un large foyer rempli de détritus et de caillots. Holmes a vu un fait plus curieux encore : dix-huit mois après la contusion, il trouva, au milieu du parenchyme, un caillot sans aucune trace d'organisation. Ce fait ne permet aucune conclusion car les deux reins de ce malade étaient granuleux et kystiques, il était mort albuminurique.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Blessure du rectum par coup de feu,

Par le Dr Louis Delmas.

Le 5 février d'une de ces dernières années, vers onze heures du soir, une jeune femme arabe, la nommée Fathma ben Caddour,

était couchée dans sa tente, occupée à donner le sein à son enfant. Pour plus de commodité elle s'était installée, suivant son habitude, sur un lit formé de plusieurs tapis ou étoffes de même genre superposés, s'élevant un peu au-dessus du sol, et là elle s'était placée sur le côté gauche, les cuisses et les jambes à demi fléchies, à la mode arabe, la partie antérieure du tronc penchée vers l'enfant qui prenait le sein droit. Dans cette attitude, la mère se trouvait, en définitive, à peu près couchée sur le ventre, plus élevée que le sol de la tente, et laissant à découvert la moitié postérieure du corps qui formait ainsi un plan assez fortement incliné de droite à gauche.

Si j'insiste sur ces détails, c'est que je les juge indispensables à l'intelligence des faits que je vais rapporter. C'est dans cette position que Fathma fut atteinte, presque à bout portant, par un coup de feu dont le premier choc porta sur la fesse gauche. Le meurtrier, probablement un voisin entraîné par un sentiment de dépit amoureux, avait dû se placer derrière sa victime pour mieux la surprendre et glissant le canon de son fusil par-dessous la tente, qu'il dut soulever au besoin, il visa où il put, et disparut sans laisser de trace. Telle est du moins la supposition la plus vraisemblable, car l'instruction judiciaire n'a pu réussir à démêler la vérité dans cette affaire assez mystérieuse et le coupable reste encore à découvrir.

Une fois remise de la commotion produite par le coup, la jeune femme ne tarda pas à s'apercevoir qu'elle n'avait qu'une seule blessure, celle de la *fesse gauche*. Mais une douleur assez vive avec sensation de pesanteur inaccoutumée, dans la *cuisse droite*, vint en même temps l'avertir que le projectile avait pénétré dans ce membre, et qu'il s'y était arrêté vers le milieu de la région postérieure presque sous la peau où il était facile de le reconnaître. Malgré les souffrances et les inquiétudes que lui causait la présence de ce corps étranger, la blessée craignant d'être envoyée à l'hôpital, se résigna à rester ainsi privée des soins les plus pressants.

Ce ne fut qu'au bout de sept jours que, cédant malgré elle aux injonctions de l'officier du Bureau arabe chargé d'étudier la cause, elle se laissa conduire à l'hôpital de Saïda. Pendant ce temps il s'était déclaré un phlegmon diffus de la cuisse qui avait singulièrement compromis l'état général. A l'entrée de la malade je constatai les lésions suivantes :

1° Sur le bord interne de la fesse gauche, presque à la hauteur de l'origine du sillon interfessier, une plaie contuse, régulièrement arrondie de 15 millimètres de diamètre, à bords noirâtres et dépri-

més, présentant en un mot tous les caractères de l'orifice d'entrée d'un projectile lancé par une arme à feu. Cette plaie était remplie de détritus d'une horrible fétidité, toutefois sans odeur prononcée de matières stercorales. Une sonde introduite par cet orifice pénétrait obliquement de haut en bas et de gauche à droite jusqu'à une profondeur de 6 centimètres, sans pouvoir aller plus loin. Enfin les liquides injectés dans ce trajet ressortaient aussitôt sans passer par l'anus; et réciproquement les injections faites par ce dernier orifice ne communiquaient pas avec le premier.

2° Sur le bord externe de la cuisse droite, à la rencontre du tiers moyen avec le tiers inférieur, une plaie à peu près circulaire d'un diamètre de 25 millimètres, à bords réguliers, ni contus, ni déprimés ni déjetés en dehors, encombrée comme la précédente de détritus de toute sorte, matières filamenteuses, noirâtres et fétides, dont il était impossible de préciser la nature. En introduisant une sonde d'argent dans cette plaie, on constatait avec beaucoup de facilité la présence d'un corps métallique assez volumineux, fixé à peu près à même hauteur, mais à 4 centimètres environ plus en arrière. Aidé de ce renseignement, je fis aussitôt une incision à l'endroit qui m'était indiqué par la sonde, et pus extraire sans peine une balle de plomb de forme ogivale, à culot évidé en triangle et d'un poids de 33 grammes. Citons en outre cette particularité que le projectile s'était arrêté la pointe en bas, ce qui dans le cas spécial, vu la forme de la balle, en indiquait assez exactement la direction.

Sans être alarmants les phénomènes généraux présentaient une certaine gravité. Fièvre vive, rémittente à exacerbation vespérale, agitation, insomnie, céphalalgie et symptômes gastriques très prononcés, tel était au point de vue médical l'état de la malade.

La situation se résumait donc ainsi :

Deux plaies à peu près semblables et pouvant être raisonnablement attribuées à la même cause, siégeant l'une à la fesse gauche et l'autre à la cuisse droite, et tout près de cette dernière, une balle qui n'avait pas eu la force de sortir. De blessure du rectum il n'était pas encore question, aucun indice positif ne me mettant sur cette voie et la blessée ayant d'ailleurs des selles à peu près régulières.

Mon embarras fut grand quand il me fallut trouver une justification à de pareilles lésions. La jeune femme, très contrariée d'être à l'hôpital, se prêtait peu aux interrogations. Son ignorance absolue de notre langue en même temps que le manque accidentel d'interprète

compétent, ne me permirent d'obtenir que des renseignements insignifiants et contradictoires. Réduit par conséquent à mes propres conjectures, je cherchais vainement à m'expliquer d'une façon satisfaisante le mode de production de ces deux blessures. Je ne pouvais hésiter qu'entre les deux hypothèses suivantes :

Ou les deux blessures provenaient du même coup de feu ; et alors abstraction faite de l'invraisemblance d'un pareil trajet, comment comprendre la présence du projectile à côté de l'orifice de sortie ? Il eût fallu dans ce cas supposer que le projectile n'était pas seul dans ce fusil, ce qui, vu la grosseur de la balle, me paraissait absolument impossible.

Ou bien il y avait eu deux coups de feu tirés simultanément : et dans ce cas que de nouvelles invraisemblances. Tout d'abord on était obligé d'admettre l'existence de deux meurtriers tirant au même moment et en sens inverse. C'est-à-dire l'un de haut en bas et l'autre de bas en haut; car il devait être plus que probable que la jeune femme aurait changé d'attitude aussitôt après le premier coup de feu, et que par suite, si elle en avait essuyé un second au bout d'un moment, fût-il même très court, elle eût été blessée partout ailleurs. De plus dans cette hypothèse, que répondre aux questions suivantes : Où se trouvait le projectile du coup de feu tiré à la fesse? Comment pouvait-il se faire que celui du coup de feu tiré à la cuisse se fût fixé si près de son orifice d'entrée, et surtout j'insiste sur ce détail, s'y fût arrêté la pointe en bas, car était-il admissible qu'une balle de ce calibre, douée sans aucun doute d'une puissance de projection considérable, n'ait pu, sans rencontrer d'obstacle, parcourir qu'un trajet 4 de centimètres, sans avoir eu la force de traverser la peau?

Ne pouvant sortir de ce dilemne, je restai dans l'incertitude.

Sous l'influence des injections antiseptiques faites régulièrement soir et matin, ces diverses plaies ne tardèrent pas à prendre un meilleur aspect; les bords se détergèrent et devinrent rosés mais sans aucune tendance à la cicatrisation. Bien plus il s'était formé une nouvelle collection purulente qui m'obligea à faire une incision vers le milieu de la région interne de la cuisse ; deux jours après une ouverture spontanée apparaissait un peu plus haut, à la racine du membre. Cela portait à quatre le nombre des ouvertures de la cuisse, et comme, par suite du décollement très étendu de la peau, ces orifices communiquaient tous entre eux, je les réunis deux à deux par des drains.

Ce fut alors que je m'aperçus pour la première fois que des injections faites par la plaie de la fesse gauche sortaient par toutes celles de la cuisse droite, et réciproquement. En outre il y avait, par tous ces orifices, un écoulement constant de liquide épais, noirâtre et infect, d'odeur franchement stercorale.

Une surveillance attentive de la blessée m'apprit aussi qu'aucun excrément ne sortait plus par l'anus. Il devenait donc évident que le projectile entré par la fesse avait pénétré dans le gros intestin. C'est ce qui me fut confirmé par le toucher rectal. Introduisant avec une certaine difficulté l'index de la main droite à travers le sphincter contracturé, je retrouvai presque aussitôt dans la cavité intestinale le bout d'une sonde, préalablement engagée dans la plaie de la fesse; et retirant l'instrument qui me servait de guide, je le remplaçai par l'extrémité du doigt explorateur. Je parvins ainsi à enfoncer le bout de la phalangette dans une ouverture arrondie de 1 centimètre environ, située à 35 millimètres au-dessus de l'anus, et à 1 centimètre à peu près à gauche de la ligne médiane postérieure du rectum. Cet orifice communiquait directement par un canal unique avec la plaie de la fesse. — A droite de la ligne fictive dont je viens de parler, et à la même hauteur que la première ouverture, le doigt en reconnaissait une seconde, de forme et de dimension pareilles. Celle-ci communiquait par des trajets nombreux et irréguliers avec les plaies de la cuisse, puisque c'est par elle que les injections faites dans ce membre arrivaient dans le rectum, ainsi qu'il était facile de s'en assurer. Enfin une exploration soigneuse du vagin me démontra qu'il n'existait aucune communication entre cette cavité et le gros intestin.

Le projectile ne s'était donc pas contenté de pénétrer dans le rectum; il l'avait perforé de part en part. En tenant compte de ce fait il ne répugnait plus maintenant d'admettre que la balle ne s'en était pas tenue là; et que, allant encore plus loin, elle avait fini par arriver dans la cuisse droite, à l'endroit signalé plus haut. Pour être extraordinaire, le trajet du coup de feu n'en devenait pas moins vraisemblable.

Restait une seule objection : celle de la présence dans le voisinage de la balle, d'une plaie semblable à un orifice de sortie. Ce fut la malade elle-même qui vint nous donner la solution de cette dernière inconnue. Mieux disposée et interrogée par l'interprète du Bureau arabe, elle nous affirma que, pendant les premiers jours qui suivirent l'événement, elle n'avait qu'une seule blessure, celle de la

fesse; la plaie de la cuisse provenait, assurait-elle, d'un abcès qui s'était ouvert spontanément au bout de 4 ou 5 jours. Cette version coupant court à toutes les incertitudes, sans être inadmissible, je crus pouvoir l'accepter et je m'en tins à cette interprétation.

En résumé Fathma-ben-Caddour n'avait reçu qu'un seul coup de feu. Le projectile entré par la fesse gauche, tout près de l'origine du sillon interfessier, avait glissé sous le coccyx sans le léser, perforé le rectum en deux endroits, à trois centimètres et demi au-dessus de l'anus, et contournant la tubérosité ischiatique droite, avait poursuivi sa route le long de la région crurale postérieure du même côté, s'arrêtant à bout de force vers le milieu du membre.

Après avoir ainsi satisfait de mon mieux aux obligations du médecin légiste, il me restait à remplir les devoirs du chirurgien, bien autrement importants pour la malade. A ce point de vue la situation était loin d'être rassurante. Par suite de la double lésion du rectum les matières fécales trouvant un écoulement facile à travers les trajets déterminés par le projectile et par les abcès consécutifs, sortaient presque sans interruption par la plaie de la fesse et par toutes celles de la cuisse. Donc en faisant abstraction, comme il convenait pour le moment, de la nature et du mode de production de ces diverses lésions, pour n'en considérer que les résultats, on reconnaissait sans peine que la blessée se trouvait dans la position d'un malade atteint de plusieurs fistules rectales complètes. Mais avec cette particularité que l'on avait affaire ici à des fistules vraiment colossales, où toutes les proportions, celles des orifices et celles des trajets, sans parler du nombre de ceux-ci, se trouvaient démesurément agrandies, par comparaison avec celles que l'on observe d'habitude.

En présence de pareilles lesions on ne pouvait s'arrêter un seul moment à l'idée d'une guérison spontanée; bien plus il y avait tout lieu de craindre, dans l'espèce, une aggravation incessante. C'est du moins ce que semblaient promettre les fistules de la cuisse, qui s'agrandissaient chaque jour et se rapprochaient de plus en plus du genou. Pour délivrer cette jeune femme d'une infirmité dégoûtante qui aurait à coup sûr entraîné la mort à une échéance plus ou moins éloignée, il était donc indispensable d'intervenir chirurgicalement et le plus tôt possible. Mais comment intervenir?

L'opération projetée ne devait en définitive avoir d'autre but que celui de rendre aux matières fécales leur libre passage dans leur canal habituel. Cela posé, il était évident que le succès serait subordonné à la manière dont on pourrait remplir les indications suivantes :

Rétablir et assurer le fonctionnement du sphincter anal;

Supprimer les communications entre les plaies du rectum et les trajets fistuleux. Ceux-ci, une fois délivrés de l'irritation incessante causée par le passage à peu près continu des matières stercorales, se guériraient ensuite sans difficulté.

Au premier abord le genre des lésions que j'avais à traiter paraissait on ne peut mieux défini. C'étaient des fistules rectales complètes, ainsi que nous l'avons vu plus haut. Mais il n'en était pas moins évident qu'il ne fallait pas songer à traiter ces fistules démesurées comme des fistules anales ordinaires. Après avoir lu attentivement l'article consacré aux blessures du rectum dans le Traité de chirurgie d'armée de Legouest, m'inspirant des préceptes qui y étaient formulés, voici comment je crus devoir résoudre ce problème de médecine opératoire.

Puisque les fistules en question ne pouvaient être traitées comme telles, il me paraissait rationnel de ne pas m'en occuper et d'agir, en ce qui devait concerner l'opération, comme si elles n'eussent pas existé. Je supposai donc pour le moment que la malade n'avait d'autres lésions que les deux perforations rectales ; ce qui revenait à la considérer comme atteinte de fistules borgnes internes, et je me décidai à l'opérer en conséquence. Car, étant données ces dimensions des ouvertures faites dans le gros intestin par le projectile, je ne jugeai pas suffisant de pratiquer l'incision simple du sphincter anal, ainsi que le recommandaient Dupuytren et Bégin, à titre de précepte général dans les cas de blessure du rectum. Sans doute on pouvait espérer, par ce moyen, le retour du passage naturel des matières fécales par l'anus ; mais pouvait-on être sûr que tout passerait ainsi et qu'une partie des fèces ne s'engagerait pas dans les plaies de l'intestin ?

Je pensai donc qu'il fallait rigoureusement s'en tenir aux deux indications capitales précisées plus haut, et je me préparai sans plus tarder à intervenir dans le sens que je viens d'indiquer. L'opération eut lieu le 1er mars. La malade étant suffisamment anesthésiée, je commençai par pratiquer de nombreuses injections antiseptiques dans les trajets fistuleux et dans l'intestin, préalablement vidé à l'aide de plusieurs lavements. Cela fait, je priai les assistants de vérifier par eux-mêmes l'exactitude des détails que je leur avais donnés sur le siège, la nature et la forme des plaies intestinales. Tous s'en assurèrent (je parle bien entendu des médecins qui voulurent bien me prêter leur concours) par le toucher rec-

tal et partagèrent ma manière de voir sur l'opportunité ainsi que sur le mode de l'opération dont je les avais déjà entretenus.

J'introduisis alors l'indicateur de la main gauche dans l'anus, et j'allai à la recherche de l'orifice qui communiquait avec la plaie de la fesse, ce qui me fut très facile, grâce à la présence d'une sonde déjà engagée par cette dernière ouverture. Puis faisant pénétrer une sonde d'homme dans le rectum, mon index gauche me servant de guide et de conducteur, j'en dirigeai le bout vers l'orifice en question, et après l'y avoir enfoncé je le fis saillir le plus possible à travers les téguments, en ayant soin de ne pas trop m'éloigner de l'anus. Le point ou proéminait ainsi le bout de la sonde se trouvait un peu à gauche de la ligne médiane interfessière, à 35 millimètres au-dessus de l'anus. Je ponctionnai la peau jusqu'à la rencontre de l'instrument et engageant une sonde cannelée recourbée dans cette petite ouverture, je la fis ressortir par l'anus. Il n'y avait plus ensuite qu'à inciser tout ce qui se trouvait au-dessus de la sonde cannelée, ce qui fut fait d'un seul coup avec un bistouri de Cooper. Le sphincter était ainsi complètement divisé et l'ouverture anale prolongée jusqu'à 35 millimètres en arrière.

Venait le tour de la deuxième plaie du rectum, celle qui formait la tête de ligne de tous les trajets fistuleux de la cuisse. La voie déjà pratiquée, rendant plus facile l'exploration de la cavité rectale, j'eus bien vite trouvé l'orifice que je cherchais, et opérant alors comme précédemment, j'engageai une sonde d'homme dans cette ouverture et je m'efforçai d'attirer l'intestin vers l'incision déjà faite, pour ne pas être obligé d'inciser une seconde fois le sphincter et les téguments de la région anale. J'y parvins avec quelque difficulté, après avoir été obligé de faire exécuter à la paroi postérieure du rectum un mouvement de torsion de droite à gauche. Lorsque la sonde fit saillie au fond de l'incision, je la remplaçai par une sonde cannelée que je poussai au delà de l'ouverture anale. Le rectum fut ensuite divisé complètement depuis l'ouverture fistuleuse jusqu'à l'anus. Comme ces diverses manœuvres avaient pour siège la région périnéale postérieure il ne se produisit aucune hémorrhagie sérieuse; une seule artériole hémorrhoïdale donna un jet insignifiant qui fut vite supprimé.

L'opération en elle-même était terminée. Il s'agissait ensuite de savoir si nous laisserions les choses en l'état, ou s'il conviendrait mieux de tenter, malgré la distance qui les en séparait, l'affrontement de la muqueuse intestinale avec les bords de la plaie cutanée.

J'optai pour cette dernière détermination, non dans l'espoir d'obtenir ainsi une réunion immédiate, les tissus étant fortement tendus, mal soutenus et soumis à une certaine mobilité, mais pour réaliser aussi rigoureusement que possible, au moins pendant tout le temps que tiendraient les points de suture, le désir que j'avais de supprimer définitivement les communications entre les plaies de l'intestin et les trajets fistuleux. En conséquence l'opération fut achevée par la réunion des lambeaux de la muqueuse rectale aux bords de l'incision cutanée. Il ne fallut pas moins de sept points de suture pour obtenir ce résultat.

Tout étant achevé, il ne restait qu'à s'occuper du pansement. Une mèche assez grosse fut introduite dans le rectum, de façon à maintenir en contact les parties suturées en les refoulant de dedans en dehors. J'appliquai sur la région anale un gâteau de charpie phéniquée et un triangle attaché à une ceinture abdominale servit à maintenir le tout.

Le soir même de l'opération la fièvre manqua pour la première fois et ne reparut plus depuis. Dès le lendemain matin, je pus m'apercevoir, à ma grande satisfaction, que les matières fécales ne passaient plus ni dans la fesse ni dans la cuisse blessée. Les injections lancées dans les trajets fistuleux ressortaient claires et sans mélange de fèces par leurs ouvertures propres : de même que les lavements ne pénétraient plus autre part que dans le rectum. Ce résultat presque inespéré se maintint invariablement malgré la chute des points de suture, qui tombèrent d'eux-mêmes sans avoir produit de réunion, ainsi que je m'y attendais en les posant. Chaque jour le pansement était renouvelé deux fois, on donnait en même temps un clystère à l'opérée et après l'évacuation ainsi provoquée, une mèche volumineuse était replacée dans le rectum.

Dans ces conditions l'amélioration devait nécessairement marcher à grands pas. Au bout de huit jours la fistule de la fesse était définitivement fermée. Dix jours après il en fut de même du principal trajet de la cuisse. Enfin vers les derniers jours de mars, il ne restait plus de ce vaste décollement qu'une fistulette sans importance. Pendant ce temps, la plaie provenant de l'opération ne restait pas inactive; des bourgeons charnus se développaient d'une manière satisfaisante au fond du cloaque; et par le fait de la rétraction du tissu nouvellement formé, les lambeaux du rectum se rapprochaient des téguments, en même temps que l'incision se comblait peu à peu, tendant manifestement à une occlusion complète et prochaine.

La malade ne se sentant plus aucune infirmité ne tarda pas à être tourmentée du désir de revoir sa tente. Je résistai tant qu'il me fut possible à ses obsessions ; mais lorsqu'elles devinrent trop pressantes et que d'ailleurs la cicatrisation de l'anus en fut arrivée à un point où l'on pouvait être sûr qu'elle s'achèverait d'elle-même, je dus céder à des instances qui devenaient fatigantes, et la blessée sortit de l'hôpital dans la première semaine d'avril.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le diagnostic et le pronostic du cancer, par VIRCHOW (*Virchow's Archiv.*, t. CXI, p. 2, 1888). — Jusqu'au jour où le microbe du cancer aura été démontré, il faudra s'attendre à des erreurs de diagnostic semblables à celle qui a été commise dans un cas récent, surtout quand l'histologiste n'aura à sa disposition qu'un fragment très petit de néoplasme.

C'est seulement dans l'épaisseur des organes et non pas à leur surface qu'on trouve les éléments caractéristiques du carcinome : structure alvéolaire, cellules épithélioïdes remplissant les alvéoles. Le premier phénomène est le développement de cellules épithéliales erratiques ; les alvéoles qu'elles circonscrivent se distinguent de ceux des glandes par l'absence de canaux excréteurs. Quand sur le carcinome se développent des villosités, des végétations, il est impossible de faire le diagnostic sans examiner la base de la tumeur ; dans ce cas les renseignements cliniques sont en général insuffisants et ne permettent pas de porter un jugement.

Certaines tumeurs mixtes offrent des difficultés spéciales : divers fragments empruntés à diverses régions de la même tumeur conduisent à des résultats disparates. Parfois les fragments extirpés ne présentent rien de caractéristique.

Il peut arriver aussi que deux tumeurs de nature distincte siègent à côté l'une de l'autre, ou que des excroissances papillaires surgissent à côté de surfaces ulcérées. Dans le larynx par exemple on peut voir des papillomes se développer au voisinage d'ulcérations syphilitiques. Pour établir le diagnostic du carcinome il ne faut donc pas se contenter des bourgeons, il faut posséder une partie de la base

des néoplasmes et y trouver les alvéoles avec leur contenu épithélioïde.

Les résultats de l'analyse chimique ne sont pas à dédaigner, puisqu'il est démontré que le carcinome modifie considérablement les échanges nutritifs. Avant tout, il faut envisager le carcinome comme un mal local au début, n'ayant aucune tendance à la régression spontanée, ne subissant en aucune façon l'influence de la médication générale et contre lequel par conséquent on doit diriger un traitement local aussi énergique que possible. Si l'on n'est pas trop sceptique à l'égard de la médication locale, on aura des chances d'obtenir la guérison au début.

L. GALLIARD.

De l'hydrothionurie, par ROSENHEIM et GUTZMANN (*Deutsche med. Woch.*, n° 10, 1888). — Betz constata, en 1864, dans l'urine d'un malade, la présence de l'acide sulfhydrique et d'une grande quantité d'ammoniaque. Il supposa que ces gaz, provenant des matières fécales qui en étaient chargées d'une façon insolite, s'accumulaient dans le sang (hydrothionammoniémie) pour être ensuite éliminés par les reins. Senator vit également, en 1868, l'urine d'un malade se charger, à la suite d'une indigestion grave, d'hydrogène sulfuré; il admit là une autointoxication d'origine intestinale avec résorption du gaz dans le sang, hydrothionémie.

Ce mode pathogénique de l'hydrothionurie est parfaitement rationnel ; il repose non seulement sur plusieurs faits cliniques mais sur les expériences d'Eulenberg et de Lewin.

On peut supposer aussi que le gaz suit une voie plus directe qu'il traverse par exosmose la paroi intestinale, lésée, amincie, par endosmose la paroi vésicale, et se mêle ainsi à l'urine. Voilà une seconde hypothèse, elle s'appuie sur des faits d'Emminghaus et sur une observation de Betz lui-même. Mais il n'est pas certain que les sujets de ces observations ne fussent pas atteints de cystite.

Il était naturel de penser en effet que l'acide sulfhydrique pouvait naître dans la vessie. Ce fut la troisième hypothèse, soutenue par Chevallier, Ranke, Härtling. C'est celle que défendent les auteurs de ce travail.

L'hydrothionurie a été étudiée par eux dans trois cas intéressants :

1° Un cigarier, âgé de 55 ans, amaigri, cachectique, émet de l'urine jaune verdâtre, sale, épaisse, contenant des globules rouges et blancs t des bactéries, mais pas d'albumine, et chargée d'acide sulfhydrique.

Il succombe dans le marasme. A l'autopsie, on constate que l'urèthre, sphacélé dans sa portion membraneuse, est en communication avec un abcès périnéo-scrotal ; cystite ancienne, pyélo-néphrite double ; les veines présentent des taches rougeâtres correspondant à des embolies bactériennes.

2° Femme de 31 ans, constipée, se plaignant de douleurs à l'hypochondre gauche. Purgation. Quatre jours après, hydrothionurie. L'urine contient des bactéries dont les cultures introduites dans l'urine d'autres sujets y déterminent la production d'acide sulfhydrique. On découvre alors chez la malade une cystite récente.

Au bout de huit jours l'urine a perdu l'odeur caractéristique, mais le catarrhe vésical persiste. Plus tard la malade est atteinte de nouveau de cystite ; mêmes bactéries dans l'urine, mais cette fois sans acide sulfhydrique.

3° Fille de 17 ans, vaginite, métrite, double salpingite. Un jour on est obligé de la sonder : l'urine est un peu trouble, elle est acide, ne contient ni pus ni albumine, mais on y trouve de l'hydrogène sulfuré et les mêmes bactéries que dans le cas précédent. Bientôt l'urine devient claire et les microorganismes disparaissent tandis que l'odeur persiste encore quelques jours.

Après un intervalle de huit jours, nouvelle rétention ; cathétérisme. Hydrothionurie et bactéries. Peu à peu celles-ci diminuent mais on trouve des leucocytes en grand nombre et de l'hydrogène sulfuré.

On voit que dans ces trois cas les désordres vésicaux ont été très nets. C'est à la présence d'une bactérie spécifique que les auteurs attribuent la production intra-vésicale de l'hydrogène sulfuré.

Aux dépens de quelle substance? Probablement d'un hyposulfite.

Sachons que ce phénomène n'est qu'une complication peu importante des cystites et qu'il n'a pas de signification pronostique inquiétante.

L. Galliard.

De l'action des amers sur la fonction stomacale, Reichmann (*Zeit. f. Klin. med.* 1888, n° 2). — Si les amers dans le traitement des maladies de l'estomac jouissent d'une réputation à peu près universelle, on est loin de savoir de quelle manière ils agissent ; les diverses théories connues qui ont pour but d'expliquer leur influence favorable par une augmentation de la sécrétion gastrique s'accordent peu avec l'état actuel de la science et les travaux récents qui ont montré que dans la plupart des maladies de l'estomac il y a plutôt exagération que diminution du suc gastrique. D'autre part, des recherches récen-

tes (Czelcow, Jaworski) semblent même avoir démontré que les amers portent préjudice à la digestion stomacale, et ne peuvent avoir d'influence favorable qu'en diluant le suc gastrique en excès. La contradiction qui existe entre le résultat de ces expériences et le fait indiscutable de l'emploi avantageux des amers dans les maladies de l'estomac a engagé l'auteur à faire des recherches sur ce sujet.

Il a employé tantôt des amers purs (centaurée, trèfle, gentiane, quassia), tantôt des amers aromatiques (absinthe); après avoir établi, d'après les procédés connus, le fonctionnement de l'estomac de chacun de ses malades, sa puissance sécrétante, la durée de la digestion, il a institué les expériences suivantes : dans une première série les malades à jeun prirent une infusion amère (dans toutes les expériences on employa 200 cc.). Après 10 minutes le contenu stomacal fut retiré par la sonde et examiné. Dans une deuxième série les malades, de même à jeun, prirent une infusion amère ; après 30 minutes, à un moment par conséquent où le médicament avait quitté l'estomac, on leur administra une même quantité d'eau distillée qui fut retirée après 10 minutes et examinée. Dans une troisième série d'expériences on fit prendre aux malades tous les jours pendant plusieurs semaines une infusion amère; puis on leur donna à jeun une même quantité d'eau distillée qu'on retira après 10 minutes. Enfin dans une quatrième série on administra à jeun un blanc d'œuf et immédiatement après une infusion amère ; après 180, 150, 90, 60 ou 30 minutes on retira le contenu stomacal et on l'examina.

De toutes ces expériences, dont il donne le tableau détaillé, l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° on ne peut pas constater de différence importante au point de vue de leur action entre les différentes substances amères. 2° Dans tout estomac à jeun, que la sécrétion gastrique y soit normale, diminuée, ou augmentée, on observe immédiatement après l'administration d'un amer une activité sécrétoire moindre qu'après l'administration d'eau distillée. 3° Quand le médicament amer a quitté l'estomac, la sécrétion du suc gastrique augmenté. 4° L'administration simultanée d'un amer et d'un aliment porte plus ou moins préjudice à la digestion stomacale ; toutefois, dans les cas où la sécrétion gastrique est normale, les amers administrés au moment de la digestion stomacale ne paraissent pas avoir d'action. 5° Après l'administration prolongée des amers, on n'observe aucune modification dans les fonctions de l'estomac dont la puissance digestive est la même qu'avant l'expérience. De ces faits on peut tirer les conclusions pratiques suivantes : les amers ne doivent être admi-

nistrés que dans les cas où la sécrétion gastrique est diminuée; dans ces cas ils doivent être pris environ une demi-heure avant le repas. Dans toutes les autres affections stomacales, l'administration des amers peut être considérée comme inutile, souvent même nuisible, surtout si on les prend au cours de la digestion.

G. LAUTH.

De l'ictère dans l'intoxication phosphorée aiguë. STADELMANN (*Arch. f. exper. path. and pharm.* 1888). — Ce travail fait suite à une série d'autres travaux, que l'auteur a déjà exposés dans ce recueil, sur la formation de la matière colorante biliaire, son origine, et la pathogénie de l'ictère. Dans l'intoxication phosphorée bien des théories expliquent l'apparition de l'ictère, mais ne sont pas basées sur des recherches sérieuses; presque tous les auteurs s'accordent pour en faire un ictère par résorption, mais sont en désaccord pour préciser le siège de la résorption ; on invoque tantôt la gastro-entérite avec occlusion du canal cholédoque, tantôt un catarrhe des fins canalicules biliaires, tantôt une pression exercée sur ces canaux par les cellules infiltrées de graisse, ou par un début de prolifération interstitielle ; toutes ces opinions sont discutées et aucune ne peut être soutenue exclusivement. L'auteur donne le résultat des analyses successives de la bile qu'il put faire chez un chien, à qui on avait préalablement pratiqué une fistule biliaire et à qui on administra une dose de phosphore suivie d'un ictère intense qui se termina par la guérison. On observe trois périodes dans l'intoxication phosphorée aiguë dans lesquelles la matière colorante et les acides biliaires se comportent différemment. Dans la première période il y a une irritation du foie qui a pour conséquence une production exagérée de matière colorante, et son élimination par la bile; dans la deuxième période la bile devient trouble, muqueuse, la quantité de matière colorante diminue, l'ictère commence; dans la troisième période la bile redevient transparente, foncée, riche en matière colorante, plus riche même que normalement; cet excès de matière colorante coïncide avec la disparition de l'ictère; on sait en effet que la matière colorante biliaire déposée dans les tissus s'élimine en très grande partie par la bile. Quant aux acides biliaires ils commencent à diminuer dans la première période, se maintiennent à un taux extrêmement bas dans la deuxième, et reprennent leur chiffre normal dans la troisième, sans présenter l'excès constaté dans la production de matière colorante à cette période, ce qui permet de penser que la bile sécrétée pendant la deuxième période

provient en grande partie des gros canaux biliaires et contient peu de matière colorante et d'acides biliaires ; on ne trouve en effet dans l'urine que peu d'acides biliaires ; souvent même on n'en constate pas. Discutant alors ces résultats, l'auteur fait remarquer qu'il n'y a pas lieu pour expliquer la cause de l'ictère dans l'intoxication phosphorée aiguë de faire intervenir la gastro-entérite, l'occlusion du canal cholédoque, l'altération de la bile (la bile, telle qu'elle est excrétée, contenant peu de matière colorante, ne pourrait en effet pas donner d'ictère), le catarrhe des voies biliaires ; la seule explication admissible est la suivante : les cellules hépatiques étant encore en état de fabriquer de la matière colorante, quoique en moins grande abondance qu'à l'état normal, cette matière colorante est résorbée sur place, ne pouvant s'éliminer probablement à cause de la pression exercée sur les voies biliaires par l'infiltration graisseuse, ou un début d'inflammation interstitielle.

G. LAUTH.

Tabes dorsal, syphilis et diabète sucré, par REUMONT. (*Berlin, klin. Woch.*, p. 207, 1886), VON HŒSSLIN (*Münch. med. Woch.*, p. 893, 1886). — Le diabète sucré peut survenir au cours du tabes dorsal et des scléroses médullaires en général ; on suppose alors que le processus scléreux a envahi le plancher du quatrième ventricule. Mais il faut se garder de confondre l'ataxie vraie, compliquée secondairement de glycosurie, avec certains troubles nerveux qui surviennent chez les diabétiques et qui seraient dus à l'action toxique du sucre contenu dans le sang sur le système nerveux périphérique ; les symptômes de ces névrites toxiques d'origine diabétique seraient, dans certains cas, des troubles de la sensibilité, des désordres urinaires, la perte de réflexe rotulien et surtout l'incoordination motrice. Tous ces accidents pourraient disparaître sous l'influence du traitement dirigé contre le diabète.

Lorsqu'on est en présence d'un ataxique qui devient secondairement diabétique, il faut rechercher si la cause de cette complication ne réside pas dans les origines de l'ataxie elle-même ; il faut se préoccuper notamment de l'influence de la syphilis.

Frerichs considère la syphilis comme la maladie générale qui conduit le plus sûrement au diabète, quand elle intéresse, du moins, le cerveau et les méninges. Schenemann attribue un rôle important à la syphilis cérébrale dans la pathogénie du diabète. Mais ces auteurs ne parlent que des lésions du cerveau, ils laissent de côté la moelle.

Gowers a vu, chez un sujet atteint de myélite chronique syphilitique, une glycosurie passagère ; ce n'est certes pas un cas de diabète vrai. Chez un ataxique observé par Eulenburg, et qui, quatorze ans avant le début du tabes, avait eu un chancre syphilitique, on a noté que l'urine contenait parfois du sucre.

A propos des syphilitiques, une question encore va se poser : n'est-ce pas la cure mercurielle qui détermine la glycosurie ? Chez les animaux intoxiqués par le sublimé, Salkowsky, von Mering, Schlesinger ont trouvé dans l'urine du sang, de l'albumine et du sucre. Mais la clinique humaine n'a fourni à ce sujet que des renseignements négatifs ; les médecins qui ont cherché le sucre dans le cours du traitement mercuriel n'ont rien encore constaté.

L'observation de Reumont se rapporte à un tabétique syphilitique chez qui la glycosurie a été découverte en juin 1885, et qui, au mois de juillet, fut envoyé aux bains d'Aix-la-Chapelle.

C'est un négociant de 42 ans, qui, en 1872, a contracté un chancre induré. Il s'est peu soigné au début, mais, pendant la période secondaire, il s'est traité très énergiquement par le mercure ; plus tard il a pris, en outre, de l'iodure de potassium. En 1874 et en 1882, il a eu des accidents rhumatismaux. En 1884, il a fait des excès de travail. C'est au mois de janvier 1885 que se manifestent chez lui les premiers signes de l'ataxie : troubles oculo-moteurs, douleurs lancinantes caractéristiques. On le soumet alors aux frictions mercurielles et à l'usage de l'iodure. Amélioration.

Au mois d'avril troubles de la sensibilité cutanée ; à plusieurs reprises on reprend le traitement. Le 11 juin l'analyse de l'urine révèle la présence du sucre.

Le médecin d'Aix-la-Chapelle constate, en juillet, des symptômes d'ataxie très nets avec un diabète modéré. La soif n'est pas très intense ; l'urine, peu abondante, a une densité de 1019 seulement et contient à peine 10 grammes de sucre par litre. Le sujet est triste, fatigué.

La cure de frictions mercurielles est combinée avec la cure thermale jusqu'au 9 septembre. Elle est bien supportée, mais ne fournit aucun résultat ni au point de vue du sucre qui persiste sans variation de quantité, ni au point de vue de l'ataxie. En décembre 1885 l'auteur apprend que l'état est stationnaire. L. Galliard.

Rates pulsatiles, par J. Prior (*Münch. med. Woch.*, n° 35, 1887) et Gerhardt (*Centralblatt f. klin. Med.*, n° 1, 1888). — Chez les aorti-

ques, la rate hypertrophiée peut être le siège de battements isochrones au pouls radial. Ce phénomène, observé d'abord par Tulpius, a été décrit en 1882 par Gerhardt, chez trois sujets atteints d'insuffisance aortique et fébricitants (péricardite, fièvre intermittente). Gerhardt admettait que, pour déterminer les pulsations de la rate tuméfiée, deux conditions étaient indispensables : d'abord l'élévation de la pression sanguine due à l'hypertrophie du ventricule gauche, ensuite le relâchement des vaisseaux causé par les maladies infectieuses.

Ces conditions ont été réalisées chez deux malades de Prior.

Le premier, porteur d'une insuffisance aortique bien compensée, avait contracté la fièvre typhoïde. En mettant la main sur l'extrémité inférieure de la rate qui était fort tuméfiée et facile à saisir, on percevait très nettement, à chaque systole, la propulsion et l'expansion de l'organe. En auscultant la rate, on avait la notion d'un battement sourd. L'intensité des pulsations était en rapport avec l'énergie des contractions cardiaques ; elle diminua à la suite d'hémorrhagies intestinales et augmenta de nouveau quand le traitement tonique eût renforcé la systole. Après la disparition de la fièvre et de la tuméfaction splénique, le phénomène cessa.

Le second malade, atteint d'hypertrophie du cœur par surmenage, avait une pneumonie aiguë. La rate, hypertrophiée au point de dépasser de 4 centimètres le bord des fausses côtes, était animée de pulsations systoliques. Là encore les battements suivaient les oscillations de l'énergie cardiaque. Rien à l'auscultation de la rate. A la période d'apyrexie, cessation des pulsations spléniques.

Dans une publication récente, Gerhardt a repris la description du phénomène, qu'il cesse d'attribuer aux seuls aortiques. Il l'a observé chez un sujet atteint de pleurésie gauche avec déplacement du cœur, sans lésion d'orifice. Un autre malade a eu la rate pulsatile dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endopéricardite et de pneumonie ; on s'est aperçu dans la suite, de l'existence, chez ce sujet, de l'insuffisance aortique. Quant au saturnisme chronique qu'on a découvert également dans ce cas, il ne paraît pas bien utile à mentionner.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Traitement opératoire de la rétroflexion-version de l'utérus, par Sænger (*Central. f. gynaek*, 1888, n° 2). — Le nombre des cas de

rétrodéviation-flexion de l'utérus dans lesquels le pessaire est insuffisant est d'environ 20 p. 100.

Les procédés employés comme traitement de ces rétroflexions peuvent se diviser en deux classes :

1° Méthodes opératoires indirectes.

a. Restauration du périnée, redressement du prolapsus utéro-vaginal.

b. Sutures des déchirures profondes du col.

c. Excision conoïde, amputation de la paroi vaginale.

d. Ablation par la laparotomie des tumeurs qui rétrofléchissent l'utérus.

A la suite de ces opérations, spontanément ou au moyen d'un pessaire, l'utérus peut être ramené en sa position normale.

e. La castration, dont S. publie une observation intéressante.

Aux procédés opératoires qui favorisent le succès des pessaires peut être rattachée la rupture bi-manuelle et non sanglante des adhérences dans la rétroversion fixe de l'utérus, suivant la méthode de Schultze.

2° Les procédés directs.

a. Opération de Rabenau (résection de la paroi antérieure du col). S. se rallie à propos de cette opération à la critique de Froelker qui pense qu'une cicatrice trop forte de la paroi antérieure du col peut contribuer à repousser en arrière le corps de l'utérus.

b. L'opération d'Alquié-Alexander. Cette opération n'est pas toujours sans danger; les auteurs anglais Hart et Barbour, Doran, insistent sur ce point. On peut d'ailleurs se demander si le raccourcissement des ligaments ronds a de l'influence sur la rétroversion de l'utérus, étant donné que la rétroversion en a si peu sur les ligaments; on peut se demander en outre si ce raccourcissement artificiel est suffisant pour ramener en sa situation normale un utérus rétrofléchi. Pour fixer ces différents points, S. pratiqua l'opération. Insuccès.

c. Fixation à la paroi abdominale de l'utérus rétrofléchi au moyen de la laparotomie.

L'histoire de ce procédé remonte à Kœberlé qui, en 1877, la pratiqua accidentellement. Müller, 1878, la conseille; Schultze la réserve pour les cas où, dans le courant d'une laparotomie, on trouverait l'utérus rétrofixé et adhérent. Olshausen, en 1885, reprit à nouveau la question, réservant la ventro-fixation pour les cas rebelles de rétroversion fixe.

A citer encore comme ayant opéré selon la méthode de Kœberlé modifiée, Lawson-Tait (1880, deux cas), Hennig 1881, un cas, Bardenhauer et Czerny. Kelly, en janvier 1887, décrivit dans l'*American journal of obstetrics*, l'*hystérorraphie* qu'il pratiquait depuis 1884 et qu'il réservait pour les cas où le traitement par le vagin avait été insuffisant. A ce terme, S. préfère l'expression de ventro-fixation de Olshausen.

Les méthodes de ventro-fixation de l'utérus rétrofléchi peuvent être groupées ainsi :

1° Castration, suture des deux pédicules ovariens dans l'angle inférieur de la plaie abdominale ;

2° Ovariotomie ou castration et suture d'un pédicule dans la plaie abdominale (Olshausen, Sänger, etc.) ;

3° Castration et suture du fond de l'utérus à la paroi abdominale par une seule suture (Lawson-Tait), deux cas, ou avec plusieurs points de sutures au catgut chromique (Czerny) ;

4° Castration et suture à la paroi abdominale de la ligature du pédicule (Howard, A. Kelly) ;

5° Castration (ovariotomie) et suture des deux ligatures du pédicule à la paroi abdominale (Olshausen, Sänger) ;

6° Suture des cornes utérines à la paroi abdominale antérieure sans castration, ventro-fixation de l'utérus rétrofléchi proprement dite.

Sänger a fait en tout sept opérations, deux d'après le type II, trois d'après le type V et deux d'après le type VI.

Dans tous ces cas, il y eut guérison. Dans les cinq premiers, la castration était l'opération capitale; dans les deux dernières seules où le but déterminé était de corriger la rétroflexion, les malades guérirent définitivement; leur utérus mobile est maintenu en antéversion sans qu'elles soient obligées de porter de pessaires.

Le manuel opératoire consiste à inciser la ligne blanche sur une longueur de 8 à 10 centimètres, puis à passer de chaque côté le long du bord de l'utérus trois fils de soie superposés dans le ligament rond et le feuillet antérieur du ligament large ; chaque fil vient ensuite traverser le muscle droit à 2 centimètres en dehors de l'insertion abdominale. Quand les sutures sont serrées, l'utérus se trouve réuni à la paroi abdominale sur une longueur de 2 centimètres. Suture ordinaire de la paroi abdominale ; pessaire de Hodge que l'on retire au moment où la malade quitte l'hôpital. S. préfère ce procédé à celui trop aveugle qui consiste à suturer l'utérus directement à la paroi abdominale sans laparotomie selon le procédé de

Canena. Schultze a recommandé aussi le raccourcissement des ligaments utérins postérieurs, mais S. préfère la ventro-fixation simple.

Fœtus mort avant la rupture de la poche des eaux ; opération césarienne sur une moribonde ; manœuvres de Schultze; introduction d'une quantité d'air notable dans les poumons, par WIERCZNSKY (*Central. f. gynaek*. 1888, n° 23). — Femme de 42 ans, apoplexie spinale dans la région de la 4e dorsale, paraplégie, arrêt du diaphragme, bronchite généralisée, dilatation de 2 fr., bords de l'orifice épais, poche des eaux intacte, flasque, pas de douleur. L'enfant était en OIDP, les bruits du cœur imperceptibles, orthopnée. La femme, amenée à 9 heures, eut une syncope telle à 11 heures 1/4 qu'il fallut faire la respiration artificielle pour donner le temps de la préparer à l'opération césarienne ; au moment de l'opération, la femme était presque morte et c'est seulement par l'écoulement du sang lors des sutures de l'utérus qu'on put s'assurer qu'elle vivait encore.

L'enfant avait été extrait de l'utérus sans signe de vie, ni respiration, ni battements des cordons, ni choc précordial ; cependant la manœuvre de Schultze fut exécutée plutôt comme expérience que dans le but de rappeler l'enfant à la vie ; après 52 mouvements, la percussion thoracique était nettement sonore.

Autopsie douze heures après l'opération césarienne : garçon de 2,870, long de 48 centimètres, pas traces de putréfaction et de macération, le diaphragme à droite est au niveau du bord inférieur de la 3e côte, à gauche de la 4e. Les deux poumons flottent sur l'eau, le poumon droit au niveau du lobe supérieur, de la moitié supérieure du lobe moyen et de quelques points du lobe inférieur contient de l'air ; il en est à peu près de même à gauche. A noter que l'estomac et la partie supérieure de l'intestin contenaient aussi de l'air.

L'accouchement et les suites de couches antiseptiques, par EHRENDORFER (INNSBRUCK) (*Klin. Zeit. Und Streit-Fragen*, volume II, fasc. V. Vienne 1888. *An. in Centr. für gyn.*, n° 37, 1888). — Les recherches de Döderlein ont montré que nous n'avons aucun moyen de détruire les germes nuisibles sans dommages pour le conduit utéro vaginal. Il faut donc empêcher leur accès et leur développement.

Les mesures antiseptiques à prendre au cours de la grossesse sont le lavage des parties génitales externes et des seins avec de l'eau additionnée d'alcool.

Au moment de l'accouchement, il convient de laver énergiquement,

après un bain de siège, les parties génitales avec de la flanelle et une solution antiseptique, puis de pratiquer dès le premier examen une injection vaginale antiseptique qui doit être faite par l'accoucheur lui-même avec les doigts profondément introduits dans le vagin, et jamais par la sage-femme. Pour les mains, elles doivent être lavées à la brosse et au savon, puis passées à l'alcool et enfin être trempées pendant quelques minutes dans une solution antiseptique. Eviter d'introduire le doigt explorateur dans le canal cervical. On doit employer exclusivement pour les pansements l'ouate purifiée; pour les plaies de la muqueuse, saupoudrer d'iodoforme ou de poudre amylo-salicylée ou badigeonnages de teinture d'iode; pour les déchirures du périnée, sutures exactes à la soie ou au catgut; pour les plaies vaginales et les déchirures de l'utérus et du col, lavage à fond du vagin, gaze iodoformée. Dans le cas de rupture complète de l'utérus, E. recommande la laparotomie et la suture complète. Dans le cas d'intervention opératoire, nécessité de l'antisepsie absolue des mains et des instruments.

Dans les hémorrhagies par insertion vicieuse du placenta, tamponner avec des bourdonnets d'ouate préparée et de gaze, à l'occasion iodoformée. Les hémorrhagies de l'avortement des premières semaines nécessitent le curetage; dans le reste des cas l'expectation; la dilatation de l'orifice, si elle est nécessaire, doit être faite avec la gaze iodoformée ou les bougies de Hégar. Dans les hémorrhagies par inertie, massages, seigle, irrigations intra-utérines, puis seulement tamponnement au besoin intra-utérin avec ouate iodoformée.

Pendant les suites de couches, si la sécrétion lochiale présente une couleur mauvaise, déterger le vagin avec des injections et rechercher avec le doigt la cause du mal; la plupart du temps ce sont des restes du placenta qu'il faut extraire avec une pince à polype. S'il y a une plaie d'infection (fièvre puerpérale), commencer immédiatement la thérapeutique locale, examiner au spéculum et badigeonner à la teinture d'iode; dans le cas d'endométrite, iodoforme en crayon ou gaze iodoformée. Les enfants des accouchées fébriles ne doivent plus être nourris par la mère, à cause de l'infection possible par le lait.

D[r] BERTHOD.

Extirpation d'un angiome du cou avec résection du sympathique, par JAMES ISRAEL (*Berl. klin. Wochensh.*, 13 février 1888, n° 7). — Un homme, âgé de 57 ans, portait sur la partie latérale droite du cou une tumeur occupant l'espace compris entre la branche du maxillaire

inférieur et le sterno-mastoïdien d'une part, entre l'apophyse mastoïde et la grande corne de l'hyoïde d'autre part. Cette tumeur faisait également saillie dans la cavité buccale, refoulant l'amygdale et la paroi latérale du pharynx; elle était mal limitée et de consistance mollasse. Elle provoquait une céphalalgie intense et des troubles nerveux qui déterminèrent le malade à en réclamer l'ablation. Celle-ci fut pratiquée le 6 juillet 1887. Une incision menée de l'apophyse mastoïde à la corne hyoïdienne mit aussitôt à nu dans l'angle inférieur de la plaie la carotide interne, la jugulaire et le pneumogastrique qui, repoussés en avant de la tumeur érectile, furent réclinées en dehors. L'angiome veineux descendait jusqu'à l'angle de la mâchoire; son extrémité supérieure remontait vers la base du crâne; sa face antérieure était longée dans toute son étendue par le cordon du sympathique cervical qui faisait corps avec la tumeur et ne pouvait en aucune façon en être séparé.

Israël, après avoir sectionné le nerf en bas, se mit en devoir d'isoler le néoplasme. Son énucléation fut facile, sauf à la partie supérieure, où il était largement implanté au pourtour du trou déchiré postérieur. A ce niveau, il fallut rompre avec le doigt de solides adhérences.

La réunion eut lieu par première intention après tamponnement iodoformé pendant vingt-quatre heures. La tumeur, du volume d'un œuf d'oie, était sillonnée en avant par les ramifications du sympathique cervical. Aucun autre nerf n'avait été intéressé; il se produisit, néanmoins, dans le territoire du spinal et de l'hypoglosse, des accidents imputables à leur tiraillement au niveau du trou déchiré pendant l'extirpation de l'angiome.

Aussitôt après l'opération, myosis considérable avec rétrécissement de la fente palpébrale. Le lendemain, rougeur, chaleur, picotements sur l'oreille externe. Pas de modification du pouls. Emission d'une salive très visqueuse d'abord, puis moins consistante. La salivation cessait pendant le sommeil, dans le décubitus dorsal; il existait alors une sécheresse extrême du palais et de la langue. Ces accidents diminuèrent dans le courant de la quatrième semaine.

Israël observa encore quelques jours après l'opération, d'une part, de la parésie du trapèze et du sterno-mastoïdien, d'autre part, une tuméfaction de la moitié droite de la langue. A l'état de repos, celle-ci offrait une courbure à convexité droite et touchait par sa pointe les molaires gauches; sortie de la bouche, elle décrivait une courbure en sens inverse. A cette hémiparalysie linguale, vinrent se

joindre de l'enrouement de la voix et une parésie de la moitié droite du voile du palais.

H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Variation des caractères de l'urine dans la variole. — Glycosurie et paludisme. — Injections intra-veineuses. — Alcools et bouquets artificiels.

Séance du 25 *septembre.* — Rapport de M. Siredey sur un mémoire de M. le Dr Miraschi (de Salonique) concernant le traitement de la fièvre puerpérale. L'auteur cherche à démontrer qu'outre les dangers inhérents aux injections liquides dans la cavité utérine, ces injections sont impuissantes à entraîner les débris de caillots, de membranes ou de placenta qui servent de nid aux colonies de microbes. Au contraire, dit-il, il n'y a aucun danger à écouvillonner la cavité utérine, puis à l'essuyer avec un morceau de gaze iodoformée pour entraîner les microbes au dehors. Malheureusement, il n'apporte pas une seule observation à l'appui de sa thèse, ce qui ne permet pas la discussion. M. Guéniot toutefois proteste contre la prétendue inefficacité des injections intra-utérines.

— Rapport de M. Blanche sur le concours pour le prix Civrieux en 1888. La question posée était : des hallucinations de l'ouïe. Un seul mémoire a été présenté. C'est un travail, dit le rapporteur, éminemment consciencieux, établi sur de longues et minutieuses recherches, dont les conclusions seront admises par les uns, rejetées par les autres, mais qui n'en restera pas moins un document à consulter avec utilité. L'auteur ayant, entre autres points, cherché à prouver l'analogie entre certaines hallucinations et certaines illusions, psychiques, sensorielles, psycho-sensorielles, le rapporteur a cru devoir insister sur la nécessité de conserver dans la langue médicale les dénominations d'hallucination et d'illusion, car dans celle-ci la sensation est toujours produite par une cause extérieure, laquelle n'existe pas dans celle-là.

— Dans une communication très intéressante, M. A. Robin rend

compte de ses recherches sur les variations des caractères de l'urine dans la variole.

1° Et tout d'abord pendant la période d'invasion et au début de l'éruption. La quantité de l'urée s'élève et varie entre 28 et 38 grammes chez l'adulte : ce qui peut être un élément précieux de diagnostic à cette période de la maladie où il est souvent difficile de se prononcer, bien que, dans plusieurs états fébriles, l'urée ait été trouvée en proportion assez élevée. L'urée, en outre, est d'autant plus élevée que la maladie affecte une marche plus franchement inflammatoire, tandis qu'elle s'abaisse quand la fièvre prend un caractère de mauvaise nature. L'auteur signale encore pendant l'invasion de la variole une légère diminution de la quantité d'urine et une augmentation de la densité (de 1026 à 1035).

2° Pendant la période d'état et de convalescence. La quantité et la densité éprouvent peu de variations, mais l'urée tend à rester dans les hauts chiffres de 28 à 35, et elle subit encore une poussée qui l'élève de 3 à 4 grammes aux alentours de la suppuration, si bien qu'il n'est pas rare de constater alors de 35 à 40 grammes d'urée. Puisbrusquement, elle s'abaisse et tombe à 15 ou 20 grammes, en même temps que la température revient à la normale et que s'établit la convalescence.

Les chlorures, très diminués pendant la fin de la période d'invasion et la période d'éruption, puisqu'ils tombent souvent à 1 gr, et au-dessous, remontent très légèrement à 2 gr. et 2 gr. 50 pendant la suppuration, pour s'élever d'un seul coup à 8, 10 et 15 gr. le jour même où l'urée subit la diminution dont il vient d'être question.

L'acide phosphorique est ordinairement augmenté pendant les premières étapes de la variole, et quelquefois jusqu'à 3 gr. 10 et 3 gr. 80 par 24 heures. Comme les chlorures de l'urée, il augmente encore quelque peu au moment de la suppuration ; mais contrairement à ce qui arrive pour les chlorures, il éprouve à l'époque de la chute thermique définitive, un fort abaissement qui le ramène au chiffre de 0,80 à 2 gr. Il ne tendra à reprendre son taux normal que lorsque le malade commence à s'alimenter.

Les sédiments ont été surtout examinés chez les enfants. Au début, ils apparaissent sous forme de flocons plus ou moins volumineux, qui se déposent assez lentement au-dessus d'une mince couche pulvérulente, plus lourde et d'apparence parfois cristalloïde.

L'albumine, beaucoup plus rare, comme l'avait remarqué Gubler, dans la variole que dans la fièvre typhoïde où elle constitue un élé-

ment constant de la maladie, a été constatée 50 fois p. 100. Mais cette albuminurie transitoire est ordinairement si peu abondante qu'elle n'a aucune valeur. Que si, au contraire, dans la période aiguë de la maladie, l'albumine se montre en notable quantité, on doit alors craindre une intensité très grande du processus, une forme maligne, une complication, surtout si au microscope on constate des cylindres granulo-graisseux. M. Robin établit quatre variétés d'albumine dans la variole :

1° C'est d'abord l'albuminurie prévariolique survenant avant l'éruption ; grave et abondante et accompagnée de cylindres graisseux.

2° L'albuminurie transitoire et peu marquée au début de l'éruption ou de la suppuration ; sans valeur.

3° L'albuminurie abondante qui survient à une époque quelconque de la période aiguë ; relativement rare, mais d'un grave pronostic.

4° Enfin l'albuminurie de la convalescence qui doit être divisée en deux variétés : la première accompagne ou précède les retours fébriles de la convalescence ; transitoire, peu abondante et sans pronostic sérieux. La seconde est analogue à l'albuminurie post-scarlatineuse et relève, comme celle-ci, d'une néphrite particulière, dont les caractères anatomo-pathologiques ont été établis par M. J. Renaut. Les deux principaux facteurs de cette albuminurie sont l'intensité de la maladie et le mauvais état général des malades. Elle apparaît pendant la période de dessiccation, du quinzième au trente-cinquième jour, alors que la température est déjà revenue aux environs de la normale. Elle paraît évoluer comme l'albuminurie de la scarlatine et présente la même gravité, puisque dans un quart des cas, elle se termine par la mort. On pourrait, suivant M. Robin, considérer toutes les albuminuries transitoires de la variole, quelle que soit leur abondance, comme des tentatives de néphrite plus ou moins énergiques, mais qui n'ont pas abouti ; tandis que l'albuminurie vraie de la convalescence témoigne de leur réalisation.

— M. le Dr Lejars lit un mémoire sur l'injection des veines par les artères ; M. le Dr Onimus sur la journée médicale dans les stations hivernales.

Séance du 20 *octobre*. — M. Larrey présente, au nom de M. le Dr Favre, de Lyon, un travail qui a pour sujet de nouvelles recherches cliniques sur la fausse appréciation des couleurs et pour objet spécial la persistance de la guérison du daltonisme congénital traité par l'exercice.

— M. Bouchard présente de la part de M. le Dr Mossé, professeur à la Faculté de Montpellier, une importante note manuscrite sur l'excrétion urinaire après les accès de fièvre intermittente. D'après l'auteur, la glycosurie peut se montrer, mais elle constitue un accident rare, ordinairement transitoire et paraît tenir surtout aux conditions inhérentes à l'individu et résulter d'un état spécial de l'organisme, passager ou permanent. (Diathèse arthritique, lactation, état de la nutrition, etc.)

— M. Verneuil qui, en 1881, avait communiqué des cas de diabète chez les paludiques et qui a vu depuis sa manière de voir infirmée par les recherches de M. le Dr Sorel, en Algérie, et confirmée par celles de M. le Dr Blanc, à Bombay, est porté à attribuer ces différences à la nature des climats, et à conclure que la glycosurie se produit surtout dans ceux où la fièvre paludéenne se complique de l'endémie hépatique.

— Rapport de M. Perrin sur un travail de M. le professeur Chauvel, concernant deux cas d'extraction tardive de projectiles enclavés dans les os de la face. Le rapporteur conclut à l'intérêt pour le blessé qu'il y a d'aller à la recherche des corps étrangers ou des projectiles, quels qu'ils soient, immédiatement après la blessure, lorsque la chose est possible, et quand cette recherche n'expose à aucun danger sérieux. Il ne fait d'exception que pour des plaies pénétrantes du crâne, de la poitrine ou de l'abdomen

— Communication de M. Lagneau sur la diminution ou l'accroissement des familles. Les questions qu'il y traite sont : la durée moyenne d'une génération ; la fréquence de la stérilité ; la proportion des garçons se mariant, etc., etc.

— M. le Dr Chauvel lit un important mémoire sur les abcès intracrâniens consécutifs aux suppurations de l'oreille et sur leur traitement.

— M. le Dr Terrillon communique une observation de néphrectomie abdominale par un rein ectopié tuberculeux, suivie de guérison.

— M. le Dr Verrier lit une observation d'enchatonnement avec adhérences anormales du placenta, délivrance incomplète, septicémie puerpérale ; guérison par les injections intra-utérines et vaginales antiseptiques.

— Note sur la curabilité de la scrofule et de la tuberculose osseuse par les bains de mer en hiver (Dr de Valcourt, de Cannes).

Séances des 9 *et* 16 *octobre.* — Ces deux séances ont été remplies

par la communication si importante de M. Laborde sur la toxicité des alcools et des bouquets artificiels. Nous ne saurions analyser ici un travail aussi complet. Tout médecin se fera un devoir de le lire *in extenso* dans le Bulletin de l'Académie de médecine.

Pour démontrer les effets toxiques des substances que la chimie moderne, au détriment des consommateurs, a livrées aux fabricants, aux spéculateurs, M. Laborde a eu recours aux injections intra-veineuses. Ce procédé a soulevé une discussion intéressante à laquelle ont pris part MM. Dujardin-Beaumetz et Bouchard. Tout en applaudissant aux conclusions qui terminent le travail de M. Laborde et en admettant les résultats auxquels il est arrivé, M. Dujardin-Beaumetz a fait des réserves sur la méthode scientifique employée. Avant de pénétrer dans le sang, les substances médicamenteuses ou toxiques, introduites par les voies digestives ou par la voie cutanée, subissent des modifications nombreuses qui en changent la nature ; et il semble difficile de comparer les effets physiologiques ainsi obtenus à ceux que produisent ces substances, lorsqu'on les met en contact direct avec le sang. Ainsi dans une des observations signalées par M. Laborde, à propos des effets convulsivants du furfurol, ces effets se sont produits lorsqu'on a introduit directement ces substances dans le sang, tandis qu'ils ont fait défaut lorsqu'on les a fait pénétrer par l'estomac. MM. Laborde et Bouchard ont fait ressortir qu'il s'agit ici de recherches expérimentales et non d'applications thérapeutiques directes, que le mérite des injections intra-veineuses est de permettre de déterminer avec précision la dose de médicament qui produit un effet physiologique donné, ce qui est loin d'être indifférent au thérapeute. L'injection intra-veineuse ne saurait trancher définitivement la question si délicate des doses agissantes pour les poisons ou les médicaments ; mais elle permet de serrer de plus près la vérité.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Les phénylènes-diamines. — Chiasma optique. — Hedwigia-balsamifera.

Séance du 17 septembre. — Sur l'action physiologique de la *para* et de la *métaphénylène-diamine* : note de MM. R. Dubois et Léo Vignon.

Les auteurs ont fait une série d'expériences sur ces deux corps et ont obtenu des résultats intéressants.

L'intoxication aiguë par chacun de ces deux poisons amène, chez le chien, de la salivation, des vomissements, de la diarrhée, de la po-

lyurie, puis la mort dans le coma au bout d'un temps variable, suivant le corps employé.

Outre ces propriétés physiologiques, chaque isomère possède des propriétés spécifiques tranchées.

La *métaphénylène-diamine* détermine chez le chien tous les symptômes d'une grippe intense et bientôt la mort dans le coma.

La *paraphénylène-diamine*, introduite chez le chien par injection sous-cutanée, entraîne une exophthalmie extraordinaire.

— L'entrecroisement incomplet des fibres nerveuses dans le *chiasma optique* chez le chien. Note de M. Alexandre Vitzon. — Dans une note précédente, l'auteur a montré que, chez le chien, l'ablation d'un lobe occipital détermine la cécité de l'œil du côté opposé à la lésion expérimentale. D'autres expériences ont prouvé à l'auteur que cette cécité n'était pas absolue. Elle dure aussi longtemps qu'on maintient un bandeau sur l'œil sain du côté correspondant au lobe occipital enlevé ; après la guérison le chien est atteint d'hémianopsie latérale homonyme, comprenant les trois quarts du champ visuel externe de la rétine de l'œil opposé à la lésion expérimentale et le quart externe de l'œil correspondant.

D'où l'auteur conclut que, chez le chien, la plupart des fibres nerveuses se portent du lobe occipital à l'œil du côté opposé en s'entrecroisant dans le *chiasma*, mais que quelques-unes vont innerver directement et sans entrecroisement l'œil du côté correspondant.

Séance du 24 septembre. — Action physiologique de l'*hedvigia balsamifera*. Note de MM. Gaucher, Combemale, Marestang. — Il résulte des expériences des auteurs que l'*hedvigia balsamifera* est un poison nerveux, hypothermisant, paralysant et convulsivant dont les effets s'étendent progressivement de la partie inférieure de la moelle au bulbe rachidien. Les principes actifs contenus dans ces extraits sont un alcaloïde et une résine ; l'alcaloïde est surtout convulsivant. la seconde, surtout paralysante et hypothermisante ; enfin en dehors de son action antithermique spéciale, elle semble agir comme le curare.

Séance du 1er octobre 1888. — Aucun travail manuscrit de médecine n'est présenté dans cette séance.

Séance du 8 octobre 1888. — Aucune communication intéressant les sciences médicales n'a été faite dans cette séance.

CONGRÈS DE LA TUBERCULOSE

(Suite et fin.)

Séance du 30 *juillet.*

Questions diverses. — *MM. Straus* et *Wurtz* ont montré, par des expériences faites avec des cultures de bacilles tuberculeux et du suc gastrique provenant d'un chien porteur de fistule gastrique, que les bacilles tuberculeux résistent pendant six heures au moins à l'action du suc gastrique, mais perdent complètement leur virulence par un séjour de vingt-quatre heures dans ce liquide; on comprend que, dans ces conditions, il ne faille pas compter sur l'action du suc gastrique chez l'homme pour le garantir du danger de l'ingestion de substances tuberculeuses.

MM. Straus et *Wurtz* font le récit d'expériences commencées il y a un an sur la production de la tuberculose chez les poules par ingestion de crachats tuberculeux; il en résulte que les poules sont très réfractaires à la tuberculose par ingestion, et qu'on ne connaît pas les conditions qui favorisent, dans certains cas publiés par les auteurs, le mode d'inoculation. Leurs poules, au nombre de sept, nourries de crachats tuberculeux en quantité colossale (l'une d'elles en avait absorbé au moins cinquante kilogrammes), ont été sacrifiées à différentes époques, les dernières devant les membres du Congrès, et n'ont présenté aucune trace de tuberculose.

M. Landouzy rappelle ses travaux sur la tuberculose du premier âge; chez les enfants de cet âge, la tuberculose a, en général, les allures d'une maladie générale; bien des autopsies le prouvent, dans lesquelles les lésions trouvées ne suffisent pas à expliquer la mort, qui arrive surtout par le fait de la fièvre et de l'infection générale. Souvent, le bacille de Koch a été trouvé dans des broncho-pneumonies sans lésions tuberculeuses, et M. Landouzy n'hésite pas à considérer comme tuberculeuses les broncho-pneumonies rubéoliques, la rougeole provoquant l'éclosion de la tuberculose qui était restée latente jusqu'alors.

MM. Verneuil et *Clado* recommandent le diagnostic expérimental de la tuberculose, procédé plus sûr que le procédé de la recherche des bacilles; *M. Nocard* fait remarquer que, l'examen bactériologique étant beaucoup plus simple, il vaut mieux ne recourir au contrôle expérimental que dans le cas où la recherche des bacilles aura été négative.

Quatrième question. — *Diagnostic précoce de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. M. Arloing* a cherché à établir par l'inoculation le degré de gravité de certaines lésions tuberculeuses, adénites suppurées, tuberculoses locales, leur tendance à la généralisation ; il a presque toujours remarqué une concordance entre la marche des lésions, leur gravité chez le lapin et chez le malade dont les organes avaient servi à l'inoculation ; pour le lupus, il n'a jamais réussi à l'inoculer à des lapins.

M. Butel a cherché à établir que le tube digestif est la grande voie de contagion de la tuberculose, et que ce n'est que bien plus rarement que la transmission de la maladie se fait par les voies respiratoires.

M. Boussakis (Athènes) donne le résultat de sa pratique dans un pays où la tuberculose et l'impaludisme sont très fréquents; contrairement à l'opinion soutenue dans une précédente séance par M. de Brun, il dit que ces deux affections marchent souvent parallèlement, et que es deux germes ne se neutralisent pas.

M. Legroux a été frappé de la fréquence avec laquelle il faut incriminer l'ingestion du lait comme cause de tuberculose chez les enfants; il propose de rédiger des instructions auxquelles on donnerait une grande publicité et qui feraient partout connaître : que la tuberculose peut être donnée par le lait de vache cru, même si la vache est de belle apparence, que le lait d'ânesse, de chèvre, de jument sont moins dangereux.

Plusieurs membres du Congrès émettant l'avis qu'on créât une commission d'hygiène pour examiner les vaches et empêcher la vente de lait dangereux, *M. Landouzy* fait remarquer que, tant qu'on ne pourra pas faire à coup sûr le diagnostic de la tuberculose au début, il sera préférable de recommander de faire bouillir le lait, et *M. Trasbot* se joint à lui en faisant remarquer que, dans l'espèce bovine, il est impossible d'affirmer qu'un animal n'est pas tuberculeux ; il y a peu d'années, un bœuf, qui a remporté le prix d'honneur, était tuberculeux.

M. Landouzy montre que certains individus naissent avec une disposition spéciale à contracter la tuberculose ; ils forment ce qu'il appelle le type vénitien ; il est un fait d'observation que ces sujets deviennent fréquemment tuberculeux, et il y a lieu de les soustraire avec soin à toutes les occasions de contagion. Comme opportunité acquise, M. Landouzy signale la variole ; tout individu qui a eu la variole est un candidat à la tuberculose ; aussi ne reçoit-il pas dans son service d'infirmières présentant des cicatrices de variole.

M. Leloir cite un fait intéressant, sans vouloir cependant en tirer de conclusion; il a observé récemment un enfant atteint de lupus du lobule de l'oreille ; en recherchant avec soin l'étiologie de cette affection, il apprit que, pendant longtemps, cet enfant avait été atteint d'impétigo de la face qu'on avait soigné, suivant la mode du pays, avec des cataplasmes de vers de terre. Ces vers provenaient d'un jardin dans lequel on avait enterré, peu de temps auparavant, un poulain mort de tuberculose pulmonaire.

M. Frégis, remarquant que la tuberculose est transmissible par rapprochement sexuel et en même temps héréditaire, fait voir la facilité avec laquelle elle peut se propager dans certaines communes où il n'y a qu'un seul taureau, lorsque l'animal est tuberculeux. Il y aurait lieu de déclarer qu'à l'avenir aucun taureau ne pourra être employé comme reproducteur sans avoir été examiné par le vétérinaire sanitaire.

M. Landouzy considère comme un fait indéniable la transmission héréditaire du père à l'enfant, la mère restant saine ; il admet qu'il s'agit d'une contagion conceptionnelle, le spermatozoïde contagionnant l'ovule.

M. Barthélemy recommande le traitement des tubercules anatomiques par les pointes de feu très fines, très rapprochées ; ce procédé lui a toujours donné des succès ; il remarque à ce sujet que les tubercules anatomiques ne se compliquent jamais de lésions viscérales, contrairement au lupus ou aux autres formes de tuberculose cutanée.

M. Richelot communique l'observation d'un tuberculeux remarquable par la longue durée de l'évolution morbide, la variété des lésions, la menace avortée du côté des poumons, l'absence de généralisation malgré la multiplicité des lésions, le succès de toutes les opérations entreprises.

M. Guinard cite plusieurs cas de tuberculeux amputés chez lesquels la douleur persistante éprouvée à l'extrémité du membre était occasionnée par des lésions tuberculeuses (masses ganglionnaires) comprimant les nerfs de la région.

— Le Congrès entend encore un certain nombre de communications sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose, dont les plus importantes sont celles de *M. Espina y Capo* (Madrid) sur « le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire », de *M. Luton* (Reims) sur « l'emploi des sels de cuivre contre la tuberculose », de *M. Legroux* sur « le traitement de la tuberculose par la créosote en pulvérisations », etc.

Le 30 juillet, les membres du Congrès se sont réunis à l'Hôtel-Continental dans un banquet où plusieurs toasts ont été portés par MM. Chauveau, Monod, directeur général de l'Assistance publique en France, Degive, Verneuil, Petresco, Cornil, Massa, etc., etc.

— La séance de clôture a eu lieu le 31 juillet, sous la présidence de M. Chauveau, qui a mis aux voix les propositions suivantes, qui ont été votées à l'unanimité :

1° Il y a lieu d'étendre les attributions des Conseils d'hygiène, d'y admettre les questions relatives aux maladies contagieuses des animaux domestiques, qu'elles soient ou non transmissibles à l'homme; à la vaccine, la morve, la rage, le charbon, la tuberculose pourront, en effet, s'ajouter plus tard d'autres maladies exigeant une protection commune.

2° Il y a lieu de répandre à profusion dans le public, principalement dans les campagnes, des instructions simples, destinées à éclairer les populations sur le danger qu'il y a à faire usage de viande et de lait provenant d'animaux qui peuvent être tuberculeux et sur les procédés propres à détruire les germes virulents contenus dans les crachats, le linge, la literie des tuberculeux.

3° Il y a lieu de poursuivre par tous les moyens possibles l'application générale du principe de la saisie et de la destruction totales des viandes provenant d'animaux tuberculeux, quelle qu'en soit la provenance et quelle que soit la gravité des lésions spécifiques trouvées sur ces animaux.

4° Le Congrès constate avec reconnaissance l'inscription parmi les affections contagieuses de la tuberculose des vaches, de par le décret qui vient d'être signé par M. le président de la République.

5° Il y a lieu de soumettre à une surveillance spéciale les vacheries et tous les établissements de même nature destinés à la production industrielle du lait, pour s'assurer que les vaches ne sont pas atteintes de maladies contagieuses susceptibles de se communiquer à l'homme.

6° Que l'ensemble de ces délibérations soit inscrit dans les lois sanitaires de tous les pays du monde, parce qu'en ces pays comme en France la question de la tuberculose comporte les mêmes problèmes.

La prochaine réunion du Congrès aura lieu dans deux ans. M. Villemin est nommé, par acclamation, président du prochain Congrès. La commission du Congrès reste en exercice et est chargée de poursuivre, auprès des pouvoirs publics, l'exécution des vœux émis.

G. Lauth.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ PRATIQUE D'ANTISEPSIE, APPLIQUÉE A LA THÉRAPEUTIQUE ET A L'HYGIÈNE, par LE GENDRE, BARETTE et LEPAGE. — *Première et deuxième parties :* Préliminaires, généralités, antisepsie médicale, par le Dr PAUL LE GENDRE, chef de clinique adjoint des maladies des enfants (in-8° de 451 pages. Paris, Steinhiel, 1888). —Le volume que vient de publier M. Le Gendre est destiné à prendre place dans la bibliothèque de chacun de nos confrères. C'est en effet le premier livre de ce genre qui ait vu le jour jusqu'ici, et nous ne pensons pas que d'ici longtemps quelqu'un songe à en écrire un autre. Il serait difficile de faire mieux, car on trouve à la fois, dans cet ouvrage, toutes les qualités qui distinguent les œuvres destinées à un succès durable. L'auteur est un des meilleurs élèves de M. le professeur Bouchard, et l'on y reconnaît, à chaque page, l'influence des idées du maître qui a fait pénétrer le premier les doctrines pastoriennes dans l'enseignement officiel de la Faculté de médecine. Cela seul suffirait à faire connaître dans quel excellent esprit le livre est conçu, mais on ferait erreur en ne le considérant que comme un reflet : il est au contraire très personnel, rempli de vues originales, et M. Le Gendre a su y condenser une foule de renseignements pratiques qui en font un véritable traité clinique d'antisepsie médicale.

La première partie s'ouvre par un chapitre modestement intitulé : Aperçu sur les microbes et leur rôle dans la production des maladies, qui est un des plus remarquables de l'ouvrage. On y trouve un excellent exposé des doctrines qui ont si profondément modifié nos idées sur la pathologie des lésions inflammatoires et des maladies infectieuses, et de l'application de ces données à la thérapeutique antiseptique.

Le second chapitre est une étude très complète des antiseptiques en usage, de leurs caractères, de leurs propriétés, enfin de leurs modes d'emploi et d'administration. Il se termine par une série d'instructions de la plus haute importance sur les précautions antiseptiques relatives aux médecins et aux gardes-malades, sur l'hygiène antiseptique de la chambre du malade, la désinfection du malade, de ses déjections, des vases, du linge et de l'ameublement pendant et après la maladie.

La deuxième partie, qui traite de l'antisepsie médicale, est con-

sacrée d'abord à l'antisepsie des surfaces, et ensuite à celle du milieu intérieur. Le chapitre premier, qui traite de l'antisepsie du tégument externe, montre le rôle capital des agents antiseptiques en thérapeutique dermatologique. Signalons au passage les paragraphes qui ont trait au traitement des teignes, de l'impétigo, de la furonculose, du chancre simple, des dermatoses parasitaires chez les diathésiques.

Les chapitres III et IV sont consacrés à l'antisepsie des premières voies aériennes et de l'appareil respiratoire. Le traitement antiseptique de la tuberculose pulmonaire y est l'objet d'une étude approfondie.

Les chapitres II et IV, qui traitent de l'antisepsie de la bouche, du pharynx et du tube digestif, sont des plus intéressants. Les traitements antiseptiques de la diphtérie ont fourni à l'auteur le sujet d'un article très remarquable, où il a pu faire preuve de l'expérience spéciale que lui ont donné de cette importante question trois années passées à l'hôpital des Enfants-Malades comme interne et comme chef de clinique. Aussi l'exposé des divers traitements antiseptiques de l'angine diphtérique se termine-t-il par des conclusions personnelles dont la connaissance sera de la plus grande utilité aux praticiens qui ont chaque jour à lutter contre la terrible maladie. La question de l'antisepsie de l'estomac et de l'intestin a fourni à M. Le Gendre l'occasion de revenir sur plusieurs points déjà traités par lui dans sa thèse inaugurale (Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde, 1885), et d'exposer les travaux de M. Bouchard sur les toxhémies putrides d'origine intestinale et l'emploi des antiseptiques insolubles. La fièvre typhoïde, où les putréfactions intestinales jouent un si grand rôle tant dans la pathogénie des auto-intoxications que dans celle des infections secondaires, a été particulièrement étudiée. Signalons aussi le traitement de la typhlite, celui de la dysentérie, à propos duquel est indiquée une ingénieuse méthode thérapeutique antiseptique due à un médecin français très distingué du Caire, le Dr Fouquet; enfin quelques pages intéressantes autant qu'instructives sur l'*art de prendre les lavements*.

Après avoir parlé de l'antisepsie des séreuses et fait l'histoire détaillée de la pleurotomie antiseptique, opération dont il revendique énergiquement l'exécution pour le médecin « qui a diagnostiqué la pleurésie purulente » (chapitre VI), l'auteur étudie dans le chapitre VII, qui termine la seconde partie de l'ouvrage, l'antisepsie générale ou antisepsie du milieu intérieur. La guérison de la syphilis par le

mercure, de l'impaludisme par la quinine montrent bien que, dans certains cas déjà, l'antisepsie générale est réalisable. L'auteur montre que, dans certaines maladies, la fièvre typhoïde entre autres, le médecin peut mettre en pratique avec avantage l'antisepsie générale de l'organisme. « Si nous n'avons pas résolu, dit-il en terminant, les problèmes complexes qu'elle soulève, nous avons indiqué du moins de notre mieux la manière dont la question se pose. Sans rien exagérer, nous pouvons affirmer que nous n'assistons qu'à son aurore, mais qu'elle se lève réellement à l'horizon médical et que ceux qui se consacrent à son étude ne poursuivent pas, comme le disent leurs adversaires, une chimère au milieu des ténèbres. Il est déjà consolant pour l'humanité que l'application de la doctrine des germes à la prophylaxie et à la thérapeutique ait eu pour conséquence incontestable de rendre à beaucoup de médecins, que les trop lentes acquisitions de l'empirisme avaient jetés dans le scepticisme et l'indifférence thérapeutique, la foi dans l'avenir et le courage au travail ».

Le livre de M. Le Gendre, en vulgarisant ces doctrines et leurs méthodes d'application en médecine, contribuera puissamment à leur généralisation. Les praticiens y trouveront, en effet, réunis et commentés, tous les documents utiles ; et ils pourront en prendre connaissance sans fatigue, en appréciant une fois de plus les qualités de style, la clarté, le talent d'exposition qui ont fait conquérir à l'auteur une place incontestée dans notre presse médicale.

A. Ruault.

La phtisie pulmonaire, par H. Hérard, V. Cornil et V. Hanot. Deuxième édition, revue et augmentée. (F. Alcan, 1888.). Le traité de MM. Hérard, Cornil et Hanot, est divisé en cinq parties. Dans la première les auteurs établissent la nature parasitaire de la tuberculose d'après la découverte de R. Koch. Cette partie est la plus courte, mais à coup sûr la plus importante, car c'est sur elle que repose toute l'économie de l'ouvrage.

La seconde partie comprend l'anatomie pathologique. C'est le développement naturel de la première. Des acquisitions si importantes ont été faites dans l'historique de cette question depuis la première édition en 1866 que l'extension donnée à cette seconde partie était pour ainsi dire indispensable. L'évolution du tubercule dans tous les tissus y est sobrement et très clairement exposée. Cette revue sert de prélude à l'étude de l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire qui en devient facile et même attrayante dans sa simplicité.

La troisième partie est consacrée à l'étiologie, la quatrième à la symptomatologie et la dernière à la thérapeutique.

Dans la partie clinique les auteurs distinguent trois formes particulières de phtisie : la phtisie aiguë, la phtisie subaiguë et la phtisie chronique. La phtisie aiguë se subdivise elle-même en plusieurs variétés, car tantôt la maladie évolue comme une maladie générale, une pyrexie, sans que les poumons prennent une part évidente au développement de la tuberculose, tantôt, au contraire, la maladie semble se localiser sur un point particulier du poumon ou de la plèvre. Dans le premier cas on est en présence : 1° de la phtisie aiguë à forme de fièvre typhoïde ; 2° de la phtisie aiguë à forme d'embarras gastrique ou de fièvre synoque. Dans le second cas on rencontre : 1° la phtisie aiguë compliquée de bronchite capillaire ; 2° la phtisie aiguë suffocante ; 3° la phtisie aiguë compliquée de bronchopneumonie ou de pneumonie ; 4° la phtisie granuleuse pleurale ; 5° la phtisie pneumonique diffuse lobaire (pneumonie caséeuse.)

La phtisie subaiguë correspond à une seule forme : la phtisie pneumonique circonscrite ou phtisie galopante.

La phtisie chronique se définit d'elle-même ; elle présente trois périodes : une de début, l'autre de ramollissement, la troisième d'excavation. Nous ne dirons rien de la dernière partie, sinon que c'est un excellent résumé des nombreuses méthodes thérapeutiques dont la tuberculose est malheureusement trop fournie. On y trouvera la substance et ce qu'il convient de conserver dans l'arsenal médicamenteux et dans la cure climatérique.

Il nous serait trop facile de faire l'éloge d'un ouvrage dont le public médical a fait le succès lors de sa première apparition il y a vingt ans. La nouvelle édition enrichie de nombreuses découvertes auxquelles ont participé tant de savants français ne sera pas moins bien accueillie. Elle est destinée à assurer chez nous la vulgarisation des progrès immenses réalisés dans l'étude de la tuberculose depuis les travaux de Villemin et de Koch. MM. Hérard et Cornil se sont adjoint un nouveau collaborateur. On ne peut que les en féliciter, car personne n'était mieux préparé que M. Hanot, par ses remarquables travaux antérieurs, pour répondre à l'appel qui lui était fait.

BRAULT.

ETUDES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES SUR LA TUBERCULOSE, publiées sous la direction de M. le professeur VERNEUIL. (Masson, Paris). —

Les *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, publiées sous la direction de M. le professeur Verneuil depuis l'an dernier,

sont d'ores et déjà riches en documents nouveaux et variés. Les mémoires relatifs à la thérapeutique y abondent particulièrement : il faut citer entre autres ceux de MM. Raymond et Arthaud, Petit, Bergeon, Verneuil, Verchère, H. Martin, Jeannel et Laulanié, Reclus, Berlioz, Villemin, Lépine et Paliard, Moreau et Cochez.

« L'œuvre de la tuberculose », toutefois, n'est pas une œuvre de thérapeutique pure, ainsi que prend soin de l'annoncer le comité de rédaction : « La variété des sujets traités — écrit-il dans l'avertissement du premier volume — indique assez que la question (de la tuberculose) sera étudiée sous tous ses aspects et par là sera dissipée une erreur du public, qui, naturellement préoccupé des résultats immédiats, a supposé que nous abordions d'emblée et en quelque sorte exclusivement le traitement de la phthisie pulmonaire, et cela dans un institut analogue à celui où notre illustre Pasteur et ses élèves combattent et guérissent la rage. »

A côté d'intéressants essais de vaccination anti-tuberculeuse, ou à côté de tentatives expérimentales de guérison de la tuberculose, l'on peut par suite, conformément à ces déclarations, trouver dans les *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, d'importantes considérations sur les phénomènes de la karyokinèse observés dans les tubercules, sur la tuberculose du foie, sur le foie gras des tuberculeux, sur la tuberculose primitive des bourses, sur la tuberculose bovine dans l'Afrique du Nord, sur la pneumonie lobaire tuberculeuse, bref, de savantes recherches anatomo-pathologiques, étiologiques et cliniques, dues à MM. Cornil, Landouzy et Martin, Daremberg, Lannelongue, Reclus, Brissaud et Toupet, Valude, Verneuil, Demars, Peyrot et Jonesco, Texier et Cochez, Vibert, Hanot et Lauth, Montaz, Leroux, Renaut, Tuffier, Morel-Lavallée, Kiener et Forgue.

Ces *Etudes*, guidées par la découverte du bacille de la phthisie, comblent diverses lacunes, redressent certaines erreurs et dissipent un grand nombre d'obscurités; puissent-elles aboutir enfin au but principalement visé, à la guérison de la tuberculose.

A. Gilbert.

Manuel de diagnostic des maladies internes par les méthodes bactériologiques chimiques et microscopiques, par R.-V. Jaksch, traduit par Moulé. (G. Carré, Paris, 1888.) — L'ouvrage de V. Jaksch est conçu dans le même esprit que celui de Bizzozero et Firket. Il passe en revue l'examen du sang, des produits de la cavité buccale, du

mucus nasal, des crachats, du suc gastrique et des vomissements, des matières fécales, de l'urine, des exsudats et des liquides kystiques, des sécrétions génito-urinaires dans les deux sexes. Le livre se termine par un exposé de technique bactériologique.

Moins complet que celui de Bizzozero, sous bien des rapports, ce manuel contient cependant quelques chapitres très instructifs tel que celui consacré aux modifications chimiques de l'urine. Malgré tout il y a d'assez nombreuses lacunes et de chapitres trop brièvement traités.

On y trouvera peu d'indications bibliographiques, tout au moins en ce qui concerne les ouvrages français. Tel qu'il est c'est un ouvrage utile à consulter et d'une lecture agréable, grâce à l'excellente traduction qui en a été faite.

BRAULT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

TRAITÉ PRATIQUE DE BACTÉRIOLOGIE, par E. MACÉ, professeur agrégé à la Faculté de Nancy. (Paris 1888, J.-B. Baillière.)

C'est l'un des plus clairs et des plus complets des traités de bactériologie que la science nouvelle a fait éclore dans ces derniers temps.

MANUEL DE DIAGNOSTIC CHIMIQUE AU LIT DU MALADE, par le Dr H. TAPPEINER, professeur à l'Université de Munich. Traduction par M. Nicolle, interne des hôpitaux, avec préface par Alb. Robin, membre de l'Académie de médecine. (Lecrosnier et Babé, Paris 1888.)

Comme le dit le Dr Robin, c'est un livre de poche écrit pour le praticien, et ce livre de poche indique et précise toutes les opérations chimiques qu'il est indispensable qu'un clinicien puisse faire.

Le rédacteur en chef, gérant.

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

LA VARIOLE HÉMORRHAGIQUE A PARIS EN 1887

Par F. DE GRANDMAISON,
Interne des hôpitaux.

Dans les quelques pages qui suivent, en étudiant les cas de variole hémorrhagique que nous avons pu recueillir, nous ne nous proposons pas de donner une analyse complète de cette maladie: mais ayant eu la bonne fortune d'être chargé du service des varioleux à Aubervilliers, nous avons cru qu'il serait intéressant de profiter des cas relativement nombreux qui se sont présentés à notre étude, pour en faire la base d'un travail. Dans ce but, nous avons pris soigneusement les observations, que nous avons pu suivre de nos propres yeux, dans le service des femmes; notre collègue et ami Lelièvre a bien voulu mettre à notre disposition les observations qu'il a recueillies à Saint-Louis d'abord, et plus tard à Aubervilliers, dans le service des hommes ; ce dont nous lui sommes tout particulièrement reconnaissant ; grâce à ces documents, nous avons constaté que: si la variole hémorrhagique a sévi plusieurs fois à Paris, sous forme épidémique, comme en 1870, il n'en existe pas moins des cas isolés et constants qui permettent d'affirmer qu'elle est, dans cette ville, *endémique* au même titre que les autres formes de variole.

Ce travail nous a été inspiré par notre cher et excellent

maître, M. le Dr Brocq, médecin des hôpitaux, auquel nous adressons tous nos remerciements pour la bienveillance qu'il a bien voulu nous accorder.

Il eût été certainement très intéressant de pouvoir joindre à notre publication une étude anatomo-pathologique complète des lésions de la variole hémorrhagique ; mais nous n'avons pu faire personnellement que deux autopsies, et nous avons cru devoir nous borner à l'étude des lésions vasculaires que nous avons rencontrées dans ces deux cas, et qui, comme on le verra, sont intéressantes.

A la fin du travail, on trouvera 25 observations résumées; la place nous a manqué pour les transcrire in-extenso.

Etiologie. — L'étiologie de la variole hémorrhagique se rapproche absolument de celle de la variole confluente ; nous avons, en effet, constaté les faits suivants :

C'est de 20 à 40 ans, au moment de la période active de l'existence, que la variole hémorrhagique atteint le plus souvent les individus. Sur 20 malades dont nous avons pu avoir l'âge, 12 avaient de 20 à 40 ans ; 4 avaient moins de 20 ans ; 4 avaient plus de 40 ans.

Le sexe nous a paru jouer un rôle indifférent ; à Aubervilliers, nous avons eu 7 varioles hémorrhagiques chez les femmes sur 397 varioleuses ; et 6, chez les hommes sur 516 ; à Saint-Louis, au contraire, les hommes ont été plus atteints; 8 sur 142 et seulement *une* femme sur 70.

Certaines conditions générales nous ont paru avoir une fâcheuse influence sur le développement de la variole hémorrhagique ; telles sont : la misère physiologique, les privations... ; mais, c'est surtout l'alcoolisme qui, chez nos malades, semble avoir aggravé leur état.

Le milieu semble aussi avoir une fâcheuse influence ; nos varioles hémorrhagiques nous ont toutes été fournies par les quartiers où la variole a sévi avec le plus de violence ; Montmartre, l'Hôtel-de-Ville, la Chapelle et la Villette.

Les saisons ne nous ont pas semblé avoir une grande action. Les cas de variole hémorrhagique étaient le plus nombreux,

quand la variole était elle-même le plus répandue : ainsi, dans les mois d'avril, mai et juin, où nos malades ont été le plus nombreux, nous avons eu 14 cas de variole hémorrhagique, et seulement 8, dans les 6 derniers mois de l'année.

Relativement aux autres cas de variole, la variole hémorrhagique n'est pas très fréquente, puisque sur 916 varioleux soignés à Aubervilliers, nous n'avons eu que 13 cas de variole hémorrhagique, soit 1,4 0/0.

La grossesse a eu une fâcheuse influence dans la seule observation (n° 19) que nous avons recueillie.

Nous n'avons pas pu constater d'une façon bien nette l'influence des vaccinations antérieures : nos malades n'avaient été vaccinés qu'une fois ; ils avaient plus de 15 ans ; un seul malade (n° 8) avait été vacciné une seconde fois sans succès au régiment ; un autre (n° 5) n'avait jamais été vacciné.

Evolution clinique. — Nous n'avons pas pu étudier la *période d'incubation ;* tous nos malades sont arrivés à l'hôpital, alors que leur variole était déjà nettement declarée, et nous n'avons pas une seule fois vu éclore une variole hémorrhagique sous nos yeux.

Quant à la *période d'invasion,* dans nos observations et dans celles de notre ami Lelièvre, nous l'avons trouvée caractérisée par les symptômes ordinaires d'invasion de la variole : rachialgie, nausées, vomissements, constipation ; mais ces symptômes, et surtout la rachialgie, atteignaient une intensité inaccoutumée et ils étaient rapidement suivis des symptômes de la *période d'éruption* ; dans les cas maxima, les symptômes d'invasion précédaient de 5 jours au plus l'éruption ; dans les autres cas, ils se sont manifestés presque en même temps.

Chez les malades que nous avons suivis, l'éruption était le plus fréquemment caractérisée par un rash, et ils mouraient avant que les pustules n'aient pu se développer complètement.

Le rash scarlatiniforme, tel qu'il a été décrit par M. le Dr Barthélémy, est celui que nous avons observé le plus souvent ; une ou deux fois seulement nous avons rencontré des rash

rubéoliformes. Ces rash étaient surtout remarquables par leur généralisation : le corps tout entier présentait souvent une teinte rouge vineux, livide, uniforme; mais c'est surtout dans la région inguinale et son voisinage que nous avons trouvé le rash accentué.

Dans les cas où le rash a manqué, nous avons constaté une éruption confluente de vésico-pustules accuminées, ayant les dimensions d'une pièce de 0 fr. 20 c. à une pièce de 1 fr., rouges-vineux, absolument ecchymotiques et ressemblant à du purpura.

Les rash et les vésico-pustules hémorrhagiques sont les manifestations cutanées que nous avons constatées dans la variole hémorrhagique ; mais, hâtons-nous d'ajouter que nous ne considérons pas ces manifestations cutanées comme pathognomoniques de la variole hémorrhagique vraie : la nature vraiment hémorrhagique de la variole, qui a tué 21 de nos malades, sur 22 que nous avons observés, nous a surtout paru caractérisée par des hémorrhagies muqueuses se faisant jour au dehors par les orifices naturels. C'est justement ce qui nous fait croire qu'il y a lieu de distinguer, comme l'ont déjà fait quelques auteurs, deux sortes de variole hémorrhagique : une variole hémorrhagique atténuée, cutanée en quelque sorte, susceptible de guérison (nos 23, 24, 25) et une variole hémorrhagique grave, caractérisée par des hémorrhagies multiples et tuant presque fatalement (nos 1 à 22).

Ces hémorrhagies se manifestent de plusieurs manières que nous allons passer en revue.

De toutes les hémorrhagies, celle que nous avons rencontrée le plus fréquemment, c'est l'épistaxis, signalée 12 fois dans nos observations (nos 1, 2, 3, 9, 10, 11, 12, 14, 18, 19, 20, 21). Les épistaxis, que nous avons constatées, étaient très abondantes ; les malades avaient continuellement les narines souillées par un sang noir, dont ils perdaient 50 à 60 grammes par jour ; dans un cas (n° 19) cette épistaxis fut tellement abondante que sur le conseil de notre maître, M. le Dr Muselier, nous avons dû pratiquer le tamponnement de l'orifice antérieur des fosses nasales.

Après l'épistaxis, l'hémorrhagie que nous avons constatée le plus souvent, c'est l'hématurie, que les métrorrhagies ne nous ont pas permis de constater chez la femme ; mais que notre ami Lelièvre a constatée 8 fois chez l'homme (nos 1, 2, 3, 4, 7, 8, 11, 14). Ces hématuries étaient très accentuées ; plusieurs fois, les malades ont pissé du sang pur ; dans les autres cas, les urines ressemblaient à une solution aqueuse plus ou moins étendue de vin de Malaga.

Deux fois, nous avons constaté la présence de l'albumine (nos 6, 15.)

Si, chez les femmes, nous n'avons pas observé l'hématurie, en revanche, nous avons rencontré chez elles des métrorrhagies abondantes et répétées qu'il faut bien se garder de confondre avec les troubles menstruels qui surviennent communément au début de la variole, même la plus bénigne, et qui, dans ce cas, disparaissent après 48 heures. Ces métrorrhagies se sont produites, dans certains cas, avec une telle abondance et une telle persistance que, plusieurs fois, l'interne de garde a dû, pour les arrêter, pratiquer le tamponnement vaginal. Le sang qui s'écoulait, dans ces métrorrhagies, était parfaitement liquide, d'un rouge foncé ; jamais, nous ne l'avons trouvé aggloméré en caillots. Les métrorrhagies que nous venons de signaler nous ont semblé être la règle dans la variole hémorrhagique de la femme ; elles sont consignées dans toutes nos observations, sauf dans deux : l'obs. n° 20 d'une femme, grosse de huit mois, qui accoucha avant terme dans nos salles et chez qui nous n'avons pas cru devoir considérer comme une métrorrhagie, l'hémorrhagie post-partum, bien qu'elle fut particulièrement abondante ; nous n'avons pas non plus constaté de métrorrhagies dans l'obs. n° 21 ; il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans, qui n'était pas encore réglée.

L'épistaxis, l'hématurie, la métrorrhagie, sont les trois manifestations hémorrhagiques que nous avons rencontrées le plus fréquemment dans la variole hémorrhagique ; vu leur fréquence, on pourrait presque dire qu'elles sont la règle : mais nous avons eu l'occasion de constater d'autres hémor-

rhagies; c'est ainsi que dans nos observations se trouvent consignées : 7 hémoptysies (nos 3, 4, 5, 6, 7, 12, 13), 3 ecchymoses sous-conjonctivales, ayant envahi à la fois la conjonctive palpébrale et la conjonctive oculaire (nos 4, 11, 22), une stomatorrhagie (no 19), une fois de l'hématémèse et du melœna, précisément chez la jeune fille qui n'était pas réglée (no 21).

A côté de ces symptômes purement hémorrhagiques, nous devons signaler les troubles généraux, les complications viscérales et cutanées qui viennent encore assombrir le pronostic de la variole hémorrhagique et qui expliquent l'impuissance presque absolue du traitement et la terminaison habituelle de la maladie par la mort.

Les troubles généraux sont tellement intenses qu'avec les hémorrhagies muqueuses ils constituent en quelque sorte la caractéristique de la variole hémorrhagique, tellement que l'absence de ces symptômes généraux et des hémorrhagies permettent de ne pas confondre avec la variole hémorrhagique vraie, la variole hémorrhagique cutanée, qui ne présente d'hémorrhagies que dans ses pustules. Tous nos malades nous ont présenté des troubles généraux graves ; ils étaient plongés dans un collapsus profond : leur température, élévée, atteignait facilement 39°,5 à 40° et plus ; mais jamais dans la variole hémorrhagique, nous n'avons rencontré de courbes thermiques à cycle déterminé, comme dans la plupart des affections générales.

Le délire n'est pas la règle, croyons-nous, et il est plutôt le triste apanage des malades alcooliques. Les malades des observations nos 5, 11, 12, 13, 16, 18, 19, étaient tous ou presque tous alcooliques et ils ont eu du délire. Ce délire était très variable d'intensité, nous avons rencontré tous les degrés depuis le subdelirium avec simple incohérence du langage jusqu'au délire bruyant ayant nécessité l'emploi de la camisole de force.

Les troubles viscéraux sont fréquents et ils portent surtout sur l'appareil respiratoire et sur l'appareil circulatoire.

La congestion pulmonaire est ordinaire, elle s'accompagne

d'une dyspnée d'intensité variable ; dans l'obs. n° 5 nous avons constaté de la pneumonie gauche ; la femme de l'obs. n° 15 a eu de la pleurésie double accompagnant une pneumonie droite arrivée à l'état d'hépatisation grise ; celle de l'obs. n° 18 a eu également de la pneumonie droite : nous avons vérifié ces deux dernières lésions à l'autopsie.

Les lésions cardio-vasculaires nous ont semblé le plus intéressantes et nous croyons bon d'insister sur elles. Les modifications cliniques qui se manifestent dans le fonctionnement du muscle cardiaque sont connues depuis longtemps : elles sont d'ailleurs variables. Le plus souvent nous avons trouvé de l'éréthisme cardiaque avec affaiblissement du choc précordial (nos 1, 5, 7, 20) ; ailleurs, nous avons constaté un simple assourdissement des bruits cardiaques (nos 11, 15) ; quelquefois, nous avons entendu des bruits soufflés (nos 6, 8, 18).

Si on a bien constaté les modifications fonctionnelles du muscle cardiaque et si on les a bien décrites, nous n'avons pas trouvé de descriptions bien nettes des troubles vasculaires et spécialement des troubles aortiques. Notre cher maître M. Brocq, avait attiré notre attention de ce côté, pendant notre séjour à l'hôpital temporaire d'Aubervilliers, et de fait, dans les observations nos 6, 7, 8, 18, nous avons pu constater des symptômes intéressants du côté de l'aorte.

En introduisant le doigt derrière la fourchette sternale, nous percevions facilement les battements aortiques qui soulevaient assez fortement l'extrémité du doigt. Dans l'observation n° 8, ces battements étaient tellement intenses qu'on pouvait les voir à l'œil nu, soulevant continuellement la peau de la région sous-hyoïdienne.

Le pouls traduisait ces modifications de l'altération aortique par une faiblesse, une irrégularité et une rapidité anormales : notre ami Lelièvre a même recueilli, pendant son séjour à Saint-Louis, des tracés sphygmographiques intéressants que nous n'avons pas pu retrouver ; à Aubervilliers nous n'avons malheureusement pas eu de sphygmographe à notre disposition pour pouvoir continuer ces études. L'auscul-

tation nous a aussi révélé les lésions aortiques : souvent au foyer d'auscultation de l'aorte, nous avons constaté l'existence d'un souffle aortique indépendant des souffles cardiaques et se surajoutant à eux : de plus nous avons aussi entendu dans les vaisseaux du cou des souffles difficiles à interpréter.

— Qu'on nous permette d'ouvrir ici une parenthèse pour rendre compte des lésions anatomiques de l'aorte que nous avons constatées dans les deux seules autopsies que nous ayons faites. Chez la malade de l'observation n° 18, qui fit un séjour de huit jours à l'hôpital, l'aorte présentait, au niveau de la base, au point d'émergence des artères du cou et du membre supérieur, une large tache lie-de-vin, se détachant sur le fond jaune et normal du vaisseau et dont la teinte ne disparaissait pas sous un filet d'eau : nous avons examiné au microscope les pièces provenant de cette aorte, mais nous n'avons rien trouvé de net. Chez la femme de l'observation n° 15, au contraire, dont l'aorte présentait, au même niveau, une plaque jaunâtre, dépasssant la surface libre de la tunique interne, nous avons trouvé une prolifération abondante de tissu conjonctif; la malade avait fait un séjour de vingt-quatre jours à l'hôpital. Dans ces deux cas, nous semble-t-il, on doit voir deux degrés différents d'une aortite aiguë que nous avons retrouvée avec les mêmes caractères dans nos autopsies de varioles confluentes. Ces lésions nous rendent facilement compte des symptômes aortiques que nous avons énumérés.

Après cette digression anatomo-pathologique, revenons hâtivement aux complications cutanées de nos varioles hémorrhagiques. Trois fois, nous les avons rencontrées dans les observations n°s 10, 14 et 15; mais remarquons tout de suite que les malades de ces trois observations ont fait à l'hôpital un séjour plus long et que la durée de leur variole s'est prolongée au delà des limites de la variole hémorrhagique de nos autres malades.

De ces trois malades un seul a guéri, c'est le malade de l'observation n° 14 qui a présenté en deux jours un vaste abcès de la fesse, lequel s'est terminé par une suppuration abondante : les deux autres sont morts et ont présenté, l'un (n° 10)

un vaste phlegmon gangréneux de la cuisse gauche qui a évolué en 48 heures et a abouti à une suppuration infecte avec sphacèle complet de la peau dans la région abcédée; l'autre (n° 15) présenta une eschare étendue à la région sacrée. Ces trois malades ont fait à l'hôpital un séjour relativement long; le malade n° 10 est resté 18 jours, le malade n° 15, 24 jours et le malade n° 14, qui a guéri, est resté en traitement pendant 51 jours.

Marche. Durée. Terminaisons. — Tels sont les principaux symptômes locaux et généraux que nous avons eu l'occasion d'observer pendant notre séjour à Aubervilliers. Leur intensité explique facilement la mort que nous avons régulièrement vu terminer la maladie, sauf dans un cas, celui de l'observation n° 14.

La mort survient ordinairement de bonne heure. Ainsi, dans les observations n°s 15, 19, elle est survenue après 5 jours de maladie; dans les observations n°s 3, 4, 7, 11, 22, après 6 jours; dans l'observation n° 1, après 7 jours; dans les observations n°s 8, 20, après 9 jours; dans l'observation n° 6, après 10 jours; dans les observations n°s 16, 18, après 12 jours.

N'ayant pas pu avoir de renseignements près des malades n°s 2, 12, 13, 18, 21, nous ne pouvons pas déterminer à quelle date de leur maladie est survenue la mort; mais leurs varioles ont été intenses, elles ont dû avoir une courte durée, si nous en jugeons par l'ensemble des symptômes généraux qu'ont présentés ces malades et par le court séjour qu'ils ont fait à l'hôpital.

En prenant la moyenne des treize premiers cas, nous trouvons que la durée ordinaire de la variole hémorrhagique est de 6, 9 jours. Si, dans certains cas, elle se prolonge au delà de cette durée moyenne, il faudra redouter des complications cutanées comme dans les observations 10, 14, 15.

Dans les cas où la variole se prolonge comme dans ces trois dernières observations il ne faudra pas se hâter de porter un pronostic fâcheux, puisque, nous l'avons vu, le malade de l'observation 14 a guéri; nous dirons même plus, si ces compli-

cations cutanées n'ont pas des tendances gangréneuses nettement accusées, il sera même permis d'espérer un bon pronostic et de voir le malade guérir, comme l'a fait le malade nº 14; mais cette guérison s'effectue lentement, péniblement et on doit surveiller attentivement l'état du malade pour combattre toute nouvelle complication qui pourrait être fatale.

Quoi qu'il en soit, la guérison est l'exception et d'après nos propres observations elle ne se remarque que 4,6 sur 100.

Diagnostic. — Le diagnostic de la variole hémorrhagique nous a souvent présenté de grandes difficultés.

Plus d'une fois, pendant nos gardes à l'hôpital temporaire d'Aubervilliers, nous avons fait transporter dans le pavillon d'isolement des malades que nous supposions atteints de scarlatine, et chez qui, le lendemain, nous avons constaté tous les symptômes d'une variole hémorrhagique. L'erreur inverse nous est aussi arrivée et nous avons pu, plusieurs fois malgré un examen attentif, placer dans nos salles des malades qui présentèrent ensuite une éruption scarlatineuse très nette. C'est qu'en effet le diagnostic de ces deux affections, qui nous a paru si facile quand nous lisions les traités classiques, nous a toujours été très difficile au lit du malade et c'est seulement après 24 ou 48 heures, quand apparaissaient des symptômes nettement hémorrhagiques que nous avons pu affirmer l'existence d'une variole hémorrhagique.

Nous avons déjà insisté en étudiant la symptomatologie de la variole hémorrhagique, sur une variété clinique de cette affection, caractérisée par des manifestations ecchymotiques cutanées (hémorrhagies dans les pustules), existant en l'absence de toute hémorrhagie muqueuse : cette variété que nous désignerions volontiers sous le nom de *variole hémorrhagique cutanée*, est une cause d'erreur fréquente, d'autant plus que ses symptômes initiaux sont parfois très intenses : mais après 2 ou 3 jours, tout s'amende, la variole avorte pour ainsi dire et souvent le malade guérit.

Nous avons aussi plusieurs fois confondu la rougeole boutonneuse avec la variole hémorrhagique, mais quelques heures

plus tard, l'absence d'hémorrhagies nous a permis d'éviter l'erreur.

Si nous ne signalons pas d'autres affections pouvant être confondues avec la variole hémorrhagique, c'est que nous n'avons pas eu l'occasion d'en rencontrer et que, dans ce travail, nous cherchons simplement à tirer partie de nos observations cliniques, sans vouloir sortir du cadre restreint que nous nous sommes tracé.

Traitement. — Nous avons essayé contre la variole hémorrhagique de nombreux procédés de traitement; mais nous avons été frappé de leur impuissance presque constante.

Sous la direction de notre excellent maître M. Brocq, nous avons donné sans succès à nos malades des lavements d'oxygène, leur faisant absorber un litre et souvent deux litres de ce gaz par 24 heures : M. Muselier l'a donné en inhalations, sans plus de succès.

Le perchlorure de fer, l'alcool à haute dose, le sulfate de quinine donné jusqu'à 2 grammes, l'acétate d'ammoniaque, l'éther, tout a échoué entre nos mains.

Nous avons essayé de pratiquer chaque jour des vaccinations; mais sans résultat et nous sommes arrivé à cette conclusion navrante que le traitement est presque toujours impuissant. Néanmoins il ne faudra pas de parti pris le négliger, car si les guérisons sont rares elles existent cependant; nous en citons un cas (n° 14); et le médecin qui aura institué un traitement sérieux, s'il n'a pas la consolation d'avoir guéri son malade, aura du moins la satisfaction du devoir accompli.

Conclusions. — Arrivé à la fin de notre travail que devons-nous conclure?

Tout d'abord, nous devons remarquer que, si la variole hémorrhagique a sévi plusieurs fois à Paris, sous forme d'épidémie, comme en 1870 par exemple, il ne s'ensuit pas pour cela qu'elle ne se remarque pas dans cette ville à l'état endémique. Cette endémie est bien réelle puisque sur 913 cas de

variole observés à Aubervilliers, nous avons eu 13 cas de variole hémorrhagique, dont les observations ont été recueillies aux diverses époques de l'année.

De plus, nous avons remarqué que ces varioles hémorrhagiques nous avaient été fournies par les quartiers les plus infectés; ainsi, nos varioles hémorrhagiques nous sont venues des quartiers de l'Hôtel-de-Ville, Montmartre, la Villette, la Chapelle, où l'épidémie a sévi avec le plus de violence : autrement dit, dans les quartiers qui présentent des cas rares ou isolés de variole, on voit difficilement éclore la variole hémorrhagique.

Il y a deux formes de variole hémorrhagique aussi différentes par leurs symptômes hémorrhagiques que par leurs terminaisons. L'une est relativement bénigne, c'est la variole hémorrhagique cutanée; elle n'a d'hémorrhagies que dans ses pustules, ses symptômes généraux sont peu intenses et s'amendent en quelques jours, son éruption se fait nettement, elle suppure peu, elle tue rarement. L'autre est grave, presque fatalement mortelle, caractérisée par des hémorrhagies multiples, abondantes, répétées, par des troubles généraux accentués et qui s'aggravent progressivement, par des complications viscérales très caractérisées, par une marche rapide et une terminaison généralement fatale. C'est la variole hémorrhagique vraie. Le clinicien devra toujours avoir présentes à l'esprit ces deux formes de variole hémorrhagique, afin de réserver son diagnostic et de ne pas s'exposer à des surprises à la fois tristes et malheureuses.

Enfin, la malignité de la variole hémorrhagique vraie et sa terminaison presque fatale par la mort nous semblent suffisamment expliquées par l'intensité des manifestations générales et hémorrhagiques et par l'impuissance presque absolue du traitement.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

VARIOLES HÉMORRHAGIQUES VRAIES

N° 1. — P... (Pierre), 32 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entré le 24 décembre. Décédé le 27.

Début le 20. Eruption ecchymotique, très accentuée sur les membres inférieurs. Pustules pharyngées confluentes. Battements cardiaques faibles et précipités. Epistaxis. Hématuries.

N° 2. — G... (Anatole), 54 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entré le 30 mai. Décédé le 7 juin.

Rash scarlatiniforme hémorrhagique. Epistaxis. Hématuries. Prostration complète. Pas d'autres renseignements.

N° 3. — P... (Auguste), 22 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entré le 18 octobre. Décédé le 21.

Début le 15. Pas de rachialgie. Eruption le même jour. Rash scarlatiniforme hémorrhagique très accentué. Epistaxis. Hémoptysies. Hématuries.

N° 4. — F..., 47 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entré le 13 août. Décédé le 14.

Début le 8. Eruption le 10. Rash hémorrhagique scarlatiniforme. Hémoptysies. Hématuries. Ecchymoses sous-conjonctivales.

N° 5. — C..., 22 ans, *alcoolique*. (Aubervilliers). Pas traces de vaccination. Entré le 6 août. Décédé le 7.

Début le 2. Rash scarlatiniforme hémorrhagique le 4. Hémoptysies. Subdélirium. Battements cardiaques précipités.

N° 6. — T..., 18 ans, *alcoolique*. (Aubervilliers). Une vaccination. Entré le 30 mai. Décédé le 7 juin.

Début le 27 mai. Eruption le 30. Rash hémorrhagique. Hémoptysies. Albuminerie. Crosse aortique perceptible. Bruits du cœur légèrement soufflants. Pneumonie gauche.

N° 7. — B..., 34 ans, *alcoolique*. (St.-Louis). Une vaccination. Entré le 28 mai. Décédé le 1er juin.

Début le 26. Eruption pustuleuse hémorrhagique. Hématuries. Hémoptysies. Crosse aortique perceptible. Battements cardiaques sourds et précipités.

N° 8. — L..., 27 ans. (St-Louis). Deux vaccinations, la dernière sans succès au régiment.

Entré le 1er avril. Décédé le 5.

Début le 27 mars. Rash scarlatiniforme hémorrhagique. Hématuries. Bruits du cœur soufflants au premier temps. Crosse aortique perceptible derrière la fourchette sternale. Battements visibles à l'œil nu. Râles dans les deux poumons.

N° 9. — M... (Pierre), 25 ans. (St-Louis). Une vaccination.

Entré le 29 avril. Décédé le 2 mai.

Rash hémorrhagique, éruption analogue à du purpura. Epistaxis. Vomissements.

N° 10. — F... (Lucien), 33 ans. (St-Louis). Une vaccination.

Entré le 21 avril. Décédé le 5 mai.

Début le 18 avril. Rash hémorrhagique. Epistaxis. Albuminurie. Pas de suppuration des pustules varioliques. Vaste phlegmon gangréneux de la cuisse gauche développé en 24 heures.

N° 11. — P... (Edouard), 23 ans. (St-Louis). Alcoolique. Une vaccination.

Entré le 1er mai. Décédé le 10.

Rash hémorrhagique. Bruits cardiaques mal frappés. Ecchymoses sous-conjonctivales. Epistaxis. Hématuries. Délire.

N° 12. — N... (Henri). (St-Louis). Une vaccination.

Entré le 4 mai. Décédé le 6.

Rash hémorrhagique. Délire. Epistaxis. Hémoptysies. Pustules aplaties.

N° 13. — P... (Alphonse), 49 ans. (St-Louis). Une vaccination.

Entré le 14 mai. Décédé le 17.

Pustules ecchymotiques. Délire. Hémoptysies.

N° 14. — B..., 19 ans. (St-Louis). Une vaccination.

Entré le 30 mars. Sorti *guéri* le 20 mai.

Début le 26 mars. Hématuries répétées. Epistaxis. Après cessation des hématuries, le 20 avril, albumine dans les urines. Vaste abcès de la fesse. Au moment de sa sortie, encore, dans l'urine, un léger nuage d'albumine. *Guérison.*

N° B. — Ces 14 observations, ainsi que l'observation n° 22, nous ont été fournies par notre excellent collègue et ami Lelièvre ; les 10 autres nous sont personnelles.

N° 15. — C... Zélina, 37 ans. (Aubervilliers). Une vaccination.

Entrée le 25 juin. Décédée le 19 juillet.

Début le 21. Rash hémorrhagique. Métrorrhagies très abondantes. Eschare à la région sacrée. Anxiété respiratoire, mais peu de symptômes à l'auscultation. Bruits du cœur sourds, albuminurie.

Autopsie. — Pleurésie double. Hépatisation grise du lobe moyen du poumon droit. Cœur feuille-morte. Aortite au niveau de l'origine des gros vaisseaux caractérisée par des plaques jaunâtres. Foie gros pesant 1800 grammes. Reins gros. Rate normale.

N° 16. — C... (Angélique), 18 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entrée le 24 juin. Décédée le 1er juillet.

Début le 18. Rash hémorrhagique; pustules ecchymotiques. Métrorrhagies abondantes. Dyspnée. Délire. Battements cardiaques sourds.

N° 17. — K... (Aubervilliers). Entrée le 3 juin. Décédée dans la nuit. Métrorrhagies abondantes ; abattement. Rash hémorrhagique. Pas d'autres renseignements.

N° 18. — D... (Jeanne), 20 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entrée le 4 juin. Décédée le 12.

Début le 30 mai. Eruption confluente ; mais non ecchymotique. Métrorrhagies très abondantes. Epistaxis. Crosse aortique perceptible. Le cœur présente à la base un souffle au premier temps. Souffle rude dans les vaisseaux du cou. Délire. Pneumonie droite. Pas de suppuration ; mais pustules phlycténoïdes remplies de sérosité sanguine.

Autopsie.

Pneumonie corticale droite à l'état d'hépatisation grise ; congestion pulmonaire à gauche. Cœur feuille-morte. Tache lie-de-vin dans la crosse aortique, au niveau des gros vaisseaux. Rate volumineuse. Foie volumineux. Reins gros, épaississement de la substance corticale.

N° 19. — C... (Françoise), 48 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entrée le 9 septembre. Décédée le 12.

Début le 5 septembre. Métrorrhagies. Stomatorrhagie. Epistaxis répétées, ayant nécessité le tamponnement antérieur des fosses nasales. Délire. Rash hémorrhagique. L'éruption sort mal.

N° 20. — L... (Louise), 27 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entrée le 9 septembre. Décédée le 12.

Début le 13 septembre. Grossesse de 8 mois. Rash scarlatiniforme. Epistaxis répétées et abondantes. Eréthisme cardiaque. Avortement. Déchirure du périnée.

N° 21. — M... (Louise), 15 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entrée le 29 octobre. Décédée le 1er novembre.

Pas encore réglée. Rash scarlatiniforme hémorrhagique généralisé. Hémorrhagies multiples : Epistaxis, hématémèse, melœna.

N° 22. — B..., 34 ans. (St.-Louis). Une vaccination. Entrée le 2 avril. Décédé le 26.

Début le 1er avril. Rash hémorrhagique. Métrorrhagies abondantes Ecchymoses sous-conjonctivales. Collapsus. Dyspnée intense.

Varioles hémorrhagiques cutanées.

N° 23. — P... (Lucie), 27 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entrée le 28 juin. Sortie guérie le 31 juillet.

Début le 19 juin. Ménorrhagie. Légères ecchymoses sous-conjonctivales. Pustules ecchymotiques. Suppuration.

N° 24. — H... (Marie), 44 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entrée le 28 mai 1887. Sortie guérie le 22 juin.

Début le 24 mai. Pustules ecchymotiques analogues à du purpura, abondantes surtout aux membres inférieurs. Bronchite. La variole avorte le 5 juin. Desquamation sans suppuration.

N° 25. — G... (Mathilde), 28 ans. (Aubervilliers). Une vaccination. Entrée le 27 juin. Sortie guérie le 28 août.

Début le 21. Grossesse de 7 mois. Rash hémorrhagique. Vésicules ecchymotiques, avortement, albuminerie. Desquamation sans suppuration.

UN SQUELETTE D'ACROMÉGALIE

Par A. BROCA,
Prosecteur à la Faculté.

En avril 1886, P. Marie a individualisé sous le nom d'acromégalie « une hypertrophie singulière, non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique (1). » A deux observations personnelles, recueillies dans le service du professeur Charcot, il en joignait cinq autres, publiées antérieurement par divers auteurs, sous des titres variables.

Cliniquement, le fait qui saute aux yeux d'abord est une hypertrophie considérable des pieds, des mains et de la tête. Cela s'apprécie d'autant mieux que les segments supérieurs des membres conservent un volume à peu près normal. A la tête, la face surtout est atteinte; et, dans la face, avant tout les os du nez, les os malaires, le maxillaire inferieur. Ce dernier s'allonge et dépasse en avant le reste du visage qui prend une forme elliptique. Le rachis est fortement courbé. On sent volu-

(1) P. Marie. Sur deux cas d'acromégalie, etc., in *Rev. de méd.*, 1886, t. VI, p, 297.

mineux les clavicules, les côtes, l'os coxal. Les fibro-cartilages des oreilles, du larynx peuvent tendre aussi à prendre des dimensions exagérées. Au milieu de ces altérations osseuses, les articulations sont peu modifiées.

Le système musculaire semble ordinairement atrophié. La langue, au contraire, est volumineuse. Du côté des organes des sens, il peut survenir un peu de surdité. Dans l'observation dont nous donnons ici le complément anatomique, il y avait une cécité complète, dont le mode de production resta obscur pendant la vie.

Joignons à cela des douleurs spontanées erratiques, parfois vives; une diminution apparente du corps thyroïde; une tendance possible aux varices; une soif assez vive avec urines abondantes; une évolution essentiellement chronique et nous aurons résumé les phénomènes cliniques principaux.

La cause échappe encore. On sait seulement que le début a lieu sur le sujet encore relativement jeune; que, s'il s'agit d'une femme, avec ce début coïncide une disparition des règles. Je renverrai au mémoire de P. Marie pour l'étude des motifs qui doivent faire différencier cette maladie du myxœdème, du léontiasis ossea (de Virchow), de l'ostéite déformante diffuse de Paget. Je dirai pourtant un mot de ces deux dernières affections, mais seulement après avoir décrit le squelette que j'ai observé.

Ce squelette est celui de l'obs. II du mémoire de Marie (Héron, veuve Beaufils, 54 ans, lingère). La malade étant morte, il y a environ deux ans, dans le service du professeur Charcot, mon excellent ami Marie m'a chargé d'étudier son squelette. J'en donnerai une description aussi complète que possible; trop longue sans doute, trop minutieuse et trop ardue. Mais on n'oubliera pas qu'il s'agit d'une maladie encore mal connue sous beaucoup de rapports, pour laquelle on en est à la phase d'observation simple. Il est donc permis de n'omettre aucun détail, au risque de paraître fastidieux.

Face externe du crane. — Les sutures ne sont nullement ossifiées. Au niveau de l'occipital, de l'apophyse mastoïde, du rocher, toutes

les *rugosités et crêtes musculaires* sont très marquées. Les *apophyses mastoïdes* font un relief considérable et sont creusées en dedans d'une rainure digastrique très profonde. Hauteur de la face externe 40 mill., entre le sommet et la ligne horizontale qui prolonge en arrière la racine transverse de l'apophyse zygomatique; 14 mill. au-dessus du bord interne de la rainure digastrique. Largeur entre le trou auditif externe et le trou mastoïdien 38 mill. Diamètre transversal à la base, 24 mill. à droite et 22 mill. à gauche.

Les *condyles de l'occipital* sont à peu près normaux quoiqu'un peu bosselés; ils sont entourés d'élevures spongieuses.

La *cavité glénoïde du temporal* a une forme anguleuse, le sommet de l'angle étant formé par la scissure de Glaser. Le bord inférieur de l'apophyse vaginale est à 20 mill. au-dessous de cette scissure; la racine transverse, à 15 mill. La dépression située derrière la racine transverse (cavité glénoïde proprement dite) est presque verticale. (Racine transverse: longueur 33 mill.; épaisseur 7 mill.). La *paroi supérieure de la fosse zygomatique* est plus ascendante que normalement. Les *apophyses styloïdes* dépassent de 25 mill. le bord inférieur de l'apophyse vaginale; elles ne sont distantes que de 16 mill. du sommet du crochet de l'aile interne de l'*apophyse ptérygoïde*. Cette aile est certainement élargie (25 mill. entre la bifurcation des deux ailes et le sommet du crochet). Les crêtes des insertions musculaires à ces apophyses ptérygoïdes sont très marquées.

La hauteur des *orifices postérieurs des fosses nasales* est de 35 mill., leur largeur est de 15 mill. en haut et de 18 mill. en bas; leur bord inférieur est assez fortement concave en haut. *Voûte palatine*: longueur 44 mill. (de l'épine nasale postérieure au trou palatin antérieur); largeur 44 mill. entre les deux trous palatins postérieurs. Elle a dans son ensemble une forme arrondie remarquable. En son milieu, elle présente en avant une crête à laquelle fait suite une dépression, jusqu'à l'épine nasale postérieure; à la jonction des palatins et des maxillaires existe une véritable fosse elliptique, longue de 18 mill. et large de 9 mill. Chacune des lames palatines, de chaque côté de la ligne médiane, est convexe en bas. On pourrait presque dire que le palais est natiforme.

On voit en avant que les *os intermaxillaires* ne sont pas soudés sur la ligne médiane, leur suture palatine latérale est très nette sur une longueur de 1 centimètre environ à partir du trou palatin antérieur. En les regardant par la face supérieure, on voit que leurs deux lames internes ne sont pas soudées davantage vers les fosses nasales et

qu'elles sont mobiles et sur le vomer dont la pointe s'engage sur cette espèce de V, et sur la crête du maxillaire supérieur qu'elles comprennent entre leurs deux bords obliques en arrière et en haut.

Le *bord alvéolaire supérieur* est complètement édenté. En arrière il est arrondi, distendu et sa translucidité prouve que cela est dû à une dilatation considérable du sinus maxillaire.

FACE PROPREMENT DITE. — Écartement entre l'extrémité inférieure des deux sutures jugo-maxillaires, 100 mill.; écartement entre la partie moyenne des deux tubérosités maxillaires, 80 mill. (norm. 65 mill.).

On voit bomber fortement : 1° les bosses frontales qui dépassent en avant l'orbite; 2° les maxillaires supérieurs qui débordent l'os malaire. Écartement entre les deux trous sous-orbitaires 62 mill. (norm. 54 mill.); entre les deux trous sus-orbitaires 54 mill. (norm. 38 mill.). Largeur maxima de l'échancrure piriforme 29 mill.

Os propre du nez. Son bord interne (25 mill.) n'est pas allongé; son bord externe (39 mill.) l'est notablement et se termine à une pointe considérable qui préomine en avant, divisant en deux le bord antérieur du maxillaire supérieur. La partie supérieure est rectiligne en haut et un peu en arrière (suture naso-maxillaire); l'inférieure est concave en avant et un peu en dedans. De là résulte que l'échancrure piriforme a la forme d'une gourde.

Cloison nasale. Déviée de façon à proéminer par son tiers inférieur dans la fosse nasale gauche.

Orbite. Les dimensions sont peu accrues dans le sens vertical (35 mill. sous le trou sous-orbitaire); mais elles sont considérables dans le sens transversal (53 mill. entre la suture fronto-jugale et la suture naso-maxillo-frontale). La paroi inférieure est soulevée en arrière, d'où une obliquité très marquée en bas et en avant. Le rebord qui la sépare du trou sous-orbitaire est émoussé.

Distance entre les deux sutures fronto-malaires 110 mill. *Fosse temporale*, rien de particulier. *Fosse zygomatique* rétrécie par la proéminence de la tubérosité maxillaire. L'*os malaire* est normal.

Cette étude du massif maxillaire supérieur prouve qu'il y a avant tout une *dilatation remarquable du sinus maxillaire*. C'est ce qui cause la saillie des pommettes, attribuée cliniquement, mais à tort, à l'hypertrophie de l'os malaire. Les parois translucides du sinus maxillaire rendent cette boursouflure évidente. La saillie des bosses frontales fait prévoir qu'il en est de même pour le sinus frontal; déjà, en

outre nous avons vu les apophyses mastoïdes pour ainsi dire distendues.

Os de la voute du crane. — Un trait de scie horizontal ouvre la boîte cranienne. Il passe par le sommet du sinus frontal. Là on voit un épaississement manifeste dû à un tissu spongieux abondant entourant le sinus. L'occipital dans la partie supérieure de son écaille, les pariétaux près de leur bord médian ont 10 mill. environ d'épaisseur. L'épaisseur n'est pas accrue à la jonction de la voûte et de la base. Hauteur de l'écaille du frontal, 158 mill.

Face interne du crane. — Dans l'*étage sus-orbitaire* on voit l'apophyse crista-galli très épaissie à sa base; la crête qui la limite en arrière remonte fortement vers une bosse que forme la moitié gauche de la surface olfactive du sphénoïde ; de là un bord supérieur concave en haut et un peu à gauche. La moitié gauche de la surface olfactive est sur un plan plus élevé que le sommet de l'apophyse crista-galli. Il n'y a pas de démarcation appréciable entre le sphénoïde et l'ethmoïde. La surface triangulaire par laquelle le frontal s'articule avec la grande aile du sphénoïde est perforée, en sorte que par ces trous on voit de petits îlots du sphénoïde ressemblant assez, au premier abord, à de petits os worniens.

La section horizontale, passant à 5 centimètres au-dessus du sommet de l'apophyse crista-galli, ouvre l'extrémité supérieure des *sinus frontaux*, larges à ce niveau : le droit de 19 mill., le gauche de 10 mill. ; ayant dans le sens antéro-postérieur le droit 12 mill. et le gauche 7 mill. Entre les deux existe une cloison verticale, placée à gauche de la ligne médiane. Ils sont fort dilatés.

Etage moyen. L'écartement entre les extrémités internes des deux trous optiques est de 32 mill. Ces deux trous ne sont pas ronds, mais aplatis de haut en bas. Entre eux on ne voit pas de gouttière optique. Cette gouttière est comblée par un renflement limité en arrière par une légère rainure et qui se continue en avant avec la surface olfactive déjà décrite. Ces trous optiques sont en somme fort rétrécis et il est certain que le nerf optique y était très comprimé. En dehors du trou optique existe une apophyse clinoïde antérieure longue de 17 mill., terminée en arrière par une pointe très aiguë et présentant au milieu de son bord interne une autre pointe qui s'avance vers l'apophyse clinoïde moyenne, dont elle reste écartée de 3 mill., tendant à circonscrire avec elle un cercle de 7 mill. de diamètre. Écartement entre les apophyses clinoïdes antérieures : à la base, 43 mill. ; à la

pointe, 36 mill. Ecartement entre les fentes sphénoïdales : à l'extrémité interne, 50 mill.; à l'extrémité externe 69 mill. L'apophyse clinoïde moyenne est à 8 mill. de la fente sphénoïdale; à 5 mill. du trou optique; à 32 mill. de sa congénère du côté opposé.

La goutière caverneuse n'est pas très accentuée en avant, mais l'est très bien en arrière. Elle se continue avec un canal carotidien ayant 7 mill. de diamètre transversal et 10 mill. de diamètre antéro-postérieur.

Sur la partie moyenne du corps du sphénoïde, on voit une fosse pituitaire très profonde, s'enfonçant à 15 mill. sous le plan passant par le sommet des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures. Le fond, ressemblant à de la pierre ponce, est rugueux, extrêmement aminci et présentant même à son pourtour quelques perforations qui conduisent dans le sinus sphénoïdal; (diamètre transversal, 22 mill.; antéro-postérieur 15 mill.). Les parties latérales se relèvent assez peu, mais en avant est une lame, longue de 12 mill., qui va, très oblique en bas et en arrière, de la rainure qui représente la gouttière optique au fond de la fosse pituitaire. La lame quadrilatère, à peu près verticale, tendrait même à se déjeter un peu en arrière. Son bord supérieur est comme déchiqueté. Il est à 32 mill. de la rainure antérieure. Les angles ne présentent pas d'apophyse clinoïde très marquée. Ils sont à 15 mill. de la pointe de l'apophyse clinoïde antérieure; à 25 mill. de la moyenne.

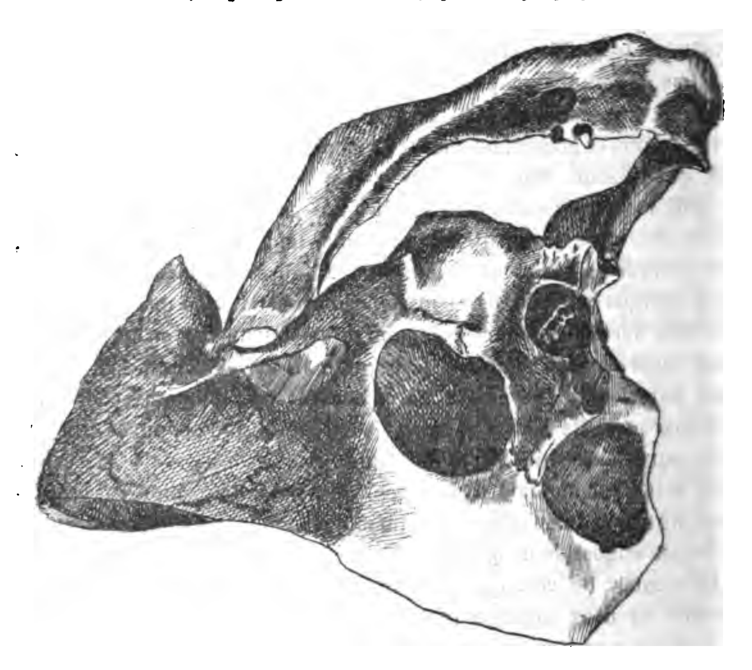
La fosse sphénoïdale n'offre rien de particulier, sinon la profondeur plus grande du sillon de la méningée moyenne, comme encaissée entre des rugosités un peu poreuses.

En somme, on voit que ces altérations de la fosse moyenne sont surtout de deux ordres : 1° un élargissement de la fosse pituitaire, pour loger une tumeur sur laquelle P. Marie insistera dans un mémoire ultérieur; 2° une distension considérable du sinus sphénoïdal, dont la paroi supérieure se boursoufle, à gauche surtout, effaçant la gouttière optique et la partie antérieure de la gouttière carotidienne; remplaçant la moitié gauche de la surface olfactive par une saillie, aplatissant les trous optiques.

Étage postérieur. Les quatre gouttières pétreuses sont très marquées. La face supérieure de l'apophyse basilaire est finement rugueuse (longueur 30 mill.; largeur 28 mill.). Le sinus latéral droit est seul marqué sur l'occipital; sur la région mastoïdienne, il est plus large que le gauche, ainsi que le trou déchiré postérieur. Le sinus occipital droit est très marqué. Le trou occipital a 30 mill. de diamètre antéro-postérieur; 27 mill. de diamètre transversal.

Diamètres intra-craniens. De la protubérance occipitale interne au trou borgne, 140 mill.; de la protubérance au bord supérieur de la lame quadrilatère, 73 mill. Entre les angles antéro-inférieurs des pariétaux, 100 mill.

MAXILLAIRE INFÉRIEUR. — *Corps.* Longueur de l'angle à la symphyse, 103 mill. Le bord alvéolaire, porteur d'une dent, est réduit à une lame mince, à peu près verticale, que la symphyse déborde en



avant d'environ 20 mill. Les apophyses géni supérieures, très développées, sont de même en retrait sur le menton auquel elles sont unies par une ligne fortement rugueuse. Des rugosités compactes remplacent la fossette digastrique. Hauteur au niveau de la symphyse, 30 mill. — *Branches.* Largeur, 28 mill.; hauteur (jusqu'au fond de l'échancrure sigmoïde) 53 mill. Les bords sont fort obliques en haut et en arrière. Angle de la mâchoire : 125° environ.

Nulle part il n'y a de rugosités spongieuses. Le trou dentaire inférieur est fort large, surtout le gauche (12 mill. de long sur 7 de haut) dont le fond est comme aréolaire (travées compactes). Il y a une dépression allongée considérable en arrière de lui entre le bord al-

véolaire et la ligne oblique externe. La ligne oblique interne est très saillante, et la partie du corps située au-dessous d'elle est presque horizontale. La dépression de la glande sous-maxillaire est à peu près normale; de même l'épine de Spix et l'apophyse coronoïde, seulement un peu accentuées. Le *condyle* présente quelques néoformations poreuses sur son bord libre. Sa face postérieure est très convexe et son bord supérieur notablement déjeté en avant. En outre son angle interne est allongé et déjeté en avant, d'où augmentation du creux antérieur du condyle et de son col. L'angle externe est normal à droite; à gauche il présente un tubercule saillant et un peu rugueux. Diamètre transversal du condyle, 28 mill. L'allongement porte presque exclusivement sur la partie interne du condyle. Il y a un emboitement très profond du condyle par la cavité glénoïde transformée en un angle.

En regardant le profil de la face tout entière on reste frappé surtout par la saillie considérable du rebord alvéolaire inférieur en avant du supérieur; et par la saillie du menton en avant du rebord alvéolaire inférieur.

RACHIS. — En examinant la colonne vertébrale de face, les disques intervertébraux n'existant plus, on voit immédiatement une forte cyphose avec une scoliose gauche très marquée. Le rachis, dans son ensemble, est fortement incurvé en avant. L'axe des vertèbres cervicales est presque vertical, quoiqu'un peu dévié en bas et à droite; celui des trois premières dorsales est fortement oblique en bas et à gauche; la direction change au niveau de la 4e dorsale et l'axe des 4e, 5e, 6e, 7e dorsales est fortement oblique à droite. Il y a donc une courbe à concavité antérieure et droite dont le sommet répond à la 4e dorsale. La région dorsale inférieure et la lombaire forment une courbe beaucoup moins accentuée, à convexité droite. De plus, comme à la région cervicale, la convexité antérieure normale est accrue. En somme, il y a courbure par compensation des parties supérieure et inférieure du rachis, la région dorsale supérieure étant l'origine de la déformation. Cela est démontré par l'examen des corps vertébraux.

Le corps de la 1re et de la 2e dorsales ne sont guère asymétriques. Celui de la 3e commence à être plus haut à gauche qu'à droite et en arrière qu'en avant; et il prend une forme triangulaire, d'où une crête antérieure, mousse. Cette forme devient très accentuée de la 4e à la 7e dorsales, en même temps que l'asymétrie devient con-

sidérable : 1° par affaissement intense du côté droit; 2° parce que, vu la torsion signalée plus loin, l'angle antérieur divise ce corps en deux moitiés dont la droite est moins étendue transversalement que la gauche. Tous ces corps ont une hauteur manifestement diminuée en avant (15 mill. pour les trois premières; 11 mill. pour la partie droite de la 5e).

Outre l'affaissement latéral, il existe une torsion des vertèbres dorsales supérieures; les apophyses transverses droites sont refoulées en arrière et à gauche. De plus, l'affaissement de la partie antérieure des corps crée une concavité antérieure très marquée, et il y a une légère convexité antérieure compensatrice cervicale et dorso-lombaire.

Les corps des dernières dorsales et des lombaires présentent une asymétrie légère, inverse de la précédente. Les dorsales ont une tendance à la forme triangulaire, avec une crête mousse un peu reportée vers la droite.

La hauteur des corps cervicaux n'est guère modifiée; leurs dimensions transversales et antéro-postérieures sont accrues. Les dorsaux inférieurs, un peu aplatis, ressemblent aux lombaires. Les lombaires présentent un léger accroissement en hauteur et un élargissement notable; les bords des faces supérieure et inférieure sont des crêtes rugueuses et spongieuses. La face supérieure des 12e dorsale, 1re, 2e et 3e lombaires présente en son centre une excroissance spongieuse.

Sur tous les corps vertébraux on remarque une spongiosité considérable et de gros trous vasculaires.

Les *facettes costales* sont affaissées dans la portion concave de la région dorsale ; les autres sont élargies, entourées de bourrelets rugueux.

Apophyses transverses. Augmentation considérable de leur gouttière à la région cervicale; l'extrémité costale des dorsales est volumineuse, rugueuse, spongieuse.

Les *apophyses articulaires* ont leur surface élargie dans la région cervicale et dorsale (15 mill. de diamètre); aux lombaires, cette surface n'est pas accrue, mais est entourée d'un fort bourrelet rugueux.

Apophyses épineuses. Hypertrophie de leur extrémité spongieuse. Longueur de la 4e cervicale 20 mill.; largeur 18 mill. Longueur de la 4e dorsale 32 mill.

Trou rachidien : normal. Le *trou de l'artère vertébrale* est élargi. Les *trous de conjugaison* ne sont pas rétrécis, même au niveau des plus fortes courbures anormales.

Cotes. — Elles sont toutes manifestement augmentées de volume, mais ont leurs torsions normales. La 7e a 24 centimètres de long et 25 mill. de haut. Exagération considérable de la gouttière intercostale (10 mill. de haut), surtout en arrière. Extrémité antérieure un peu élargie. Les extrémités postérieures, extrêmement rugueuses, présentent des saillies articulaires et ligamenteuses très accentuées. Tout le col est couvert, à sa face postérieure, de tubérosités spongieuses. Les surfaces vertébrales sont élargies et aplaties; on y voit encore cependant la trace de la division en deux facettes.

1re *côte*. Largeur à la partie moyenne 25 mill. Gouttière sous-clavière large de 2 centimètres, lisse à droite, un peu rugueuse à gauche. Le tubercule du scalène antérieur est un peu exagéré.

Clavicule droite. — L'*extrémité interne* est très déformée. *Facette sternale* irrégulière, rugueuse, en gouttière demi-circulaire ouverte par en bas, entourant un mamelon central. (Diamètre antéro-postérieur 32 mill.; vertical, 27 mill.). *Facette costale*, irrégulièrement triangulaire à sommet mousse externe (longueur 26 mill.; largeur à la base 19 mill.). Entre ces deux facettes, crête peu accentuée. Le cartilage passe de l'une à l'autre. Le sommet de la facette costale est entouré d'une gouttière qui remonte en haut et en arrière, et surtout se prolonge horizontalement en avant; à un centimètre en dehors de lui est une veritable apophyse, saillante; au niveau de cette apophyse, le *corps* (face antérieure) à 28 mill. de haut. Forme et courbures normales. Au changement de courbure de la face antérieure existe une très forte rugosité deltoïdienne. La face postérieure, lisse dans toute son étendue, regarde un peu en bas dans sa partie concave. Bord supérieur, normal. Les *bord et face inférieurs* sont voûtés et creusés d'une *gouttière du sous-clavier* longue de 62 mill., qui aboutit en se rétrécissant (5 mill. de large) à la petite apophyse déjà décrite en dehors de la facette costale. Son extrémité externe (9 mill. de large) commence aux rugosités de la face inférieure de l'extrémité externe. Ses bords sont assez tranchants; l'antérieur descend plus bas que le postérieur. *Extrémité externe*; sa face supérieure est envahie par les rugosités deltoïdiennes; les tubercules des ligaments coraco-claviculaires sont très accentués (20 mill. de large), confondus et limités en dehors par une gouttière oblique en avant et en dehors, profonde et large (pouvant contenir l'index). *Facette acromiale* haute de 18 mill. Les extrémités et les rugosités sont toutes très spongieuses. Le corps est perforé de plusieurs trous, mais on n'y voit pas le trou nourricier typique.

La *clavicule gauche* est beaucoup moins déformée. Facette sternale à peu près circulaire. Facette costale moins allongée. Rugosités deltoïdiennes beaucoup moins nettes. Gouttière du sous-clavier peu accentuée. Les rugosités des ligaments coraco-claviculaires sont séparées en deux groupes comme normalement. La même gouttière qu'à droite les sépare de la facette acromiale. Trou nourricier normal.

Longueur totale de chaque clavicule, 14 centimètres (sans suivre les courbures).

Omoplate. — *Épine.* Sur son bord postérieur, en dehors de la facette triangulaire (pas très lisse) où glisse le tendon du trapèze, il existe une dépression en triangle rectangle à peu près isocèle, dont le sommet atteint la lèvre supérieure de l'épine, l'hypothénuse (22 mil.) longeant sa lèvre inférieure. En dedans de cette surface, à 40 mill. du bord axillaire, existe sur la lèvre inférieure de l'épine le tubercule d'insertion du trapèze. *Fosse sous-épineuse.* Insertion du grand rond se prolongeant en crochet sur le bord axillaire. Insertion du petit rond transformée en une gouttière étroite et profonde (à droite surtout). *Fosse sous-scapulaire* nettement anguleuse sur la ligne répondant à l'épine. Très forte insertion musculaire à son angle inférieur. *Angle supéro-interne* assez fortement recourbé vers la fosse sous-scapulaire sous forme d'une petite colonne terminée par une insertion musculaire à peu près circulaire, large de 13 mill. *Apophyse coracoïde* très recourbée. A son extrémité interne, son bord convexe présente une dépression rectangulaire entre la base et l'échancrure sous-coracoïdienne. *Cavité glénoïde :* plus arrondie que normalement; séparée du bord antéro-externe de l'épine par une très forte dépression digitale.

Dimensions. De l'angle inférieur à l'échancrure sous-coracoïdienne 127 mill.; largeur de la fosse sous-scapulaire au niveau de l'insertion de l'épine (y compris la tubérosité glénoïde), 116 mill. Hauteur maxima de la fosse sus-épineuse 42 mill. Largeur maxima de la face supérieure de l'épine 37 mill.

Humérus. — *Tête* rugueuse, inégale, déformée par un certain allongement dans le sens vertical, pour l'humérus droit surtout sur lequel elle forme une sorte de crochet au-dessus du col anatomique. Sur tous deux, la tête présente à la partie inférieure une sorte de croissant surajouté. Le col anatomique est comblé en haut au niveau des tubérosités, soudées à l'extrémité supéro-externe de la tête. A gauche, on voit là un trou prouvant qu'il s'agit d'une sorte de pont surajouté. Des deux côtés, la gouttière inter-trochantérienne a disparu. Tout

autour de la tête, trous vasculaires considérables. Le *corps* a la forme ordinaire. Relief deltoïdien très accentué, formé de deux bords entre lesquels est une profonde dépression. Au-dessous des tubérosités, la gouttière bicipitale apparaît, très profonde. (État du tendon du biceps, inconnu). Empreinte très marquée du coraco-brachial; au-dessous d'elle, sur la face interne, trou nourricier normal. *En bas*, le bord antérieur s'aplatit en palette plus que normalement; ainsi que les deux tubérosités inférieures, il est rugueux et inégal. Les *surfaces articulaires* du coude sont normales, quoiqu'en arrière le bord externe de la trochlée soit très tranchant et séparé du condyle et de l'épicondyle par une dépression au fond de laquelle se voient de gros trous vasculaires. *Cavité olécranienne* perforée, un peu à gauche et beaucoup à droite. *Dimensions* : longueur totale 26 centimètres; diamètre vertical de la tête 52 mill. à droite, 48 mill. à gauche; largeur maxima de la palette inférieure 73 mill.; largeur de la partie articulaire 44 mill.

RADIUS. — *Tête et col* normaux. Tubérosité bicipitale très saillante, surtout en arrière où elle est rugueuse (insertion du biceps). *Face antérieure* : normale jusqu'en bas; là elle semble très creusée au-dessus de la face articulaire, ce qui tient : 1° à un élargissement notable de cette face articulaire; 2° à ce que l'extrémité inférieure du bord externe forme une crête saillante qui va à la base de la styloïde et surplombe en dehors cette dépression. Insertions très marquées du court supinateur; du carré pronateur. Forte gouttière correspondant au passage du long extenseur propre du pouce en arrière. Trou nourricier normal. *Extrémité inférieure.* Entre les gouttières postéro-externes, crêtes assez mousses, un peu rugueuses et spongieuses. Gros trous vasculaires. Le plan articulaire de la styloïde dépasse peu la face horizontale. La facette cubitale est déjetée en dedans et dépasse notablement le niveau du bord interne. *Dimensions.* Longueur totale 21 centimètres. Largeur de la face articulaire inférieure, 32 mill. (partie triangulaire 20 mill.; partie quadrilatère 12 mill.).

CUBITUS. — *Olécrâne et apophyse coronoïde* élargis et épaissis. L'insertion, très saillante, du brachial antérieur, est à 40 mill. du sommet de la coronoïde. Elle est unie à chacun de ses angles latéraux par deux fortes crêtes en V. Crête saillante unissant l'extrémité postérieure de la petite cavité sigmoïde à l'extrémité supérieure du bord externe. *Face antérieure.* La gouttière du fléchisseur est profonde. La partie inférieure se dévie fortement en arrière et en dedans et est séparée

de la face postérieure par une ligne rugueuse. *Face postérieure.* La crête verticale moyenne est très marquée. *Extrémité inférieure* à peu près normale, sauf un épaississement de la styloïde. *Dimensions* : Surface olécranienne : largeur 30 mill. ; hauteur 17 mill. Surface coronoïdienne : largeur 25 mill. ; antéro-postérieure 17 mill. Petite sigmoïde : hauteur 11 mill. ; antéro-postérieure 17 mill. Épaisseur antéro-postérieure de l'olécrane 30 mill.

Les deux os de l'avant-bras envisagés dans leur ensemble présentent un peu au-dessus de leur partie moyenne un angle très obtus ouvert en dedans. Leurs extrémités supérieures sont un peu incurvées en avant.

Main. — Sur aucun des os de la main les surfaces articulaires proprement dites ne sont notablement altérées, mais sur tous il y a exagération des rugosités péri-articulaires ligamenteuses ou tendineuses. Les *os du carpe*, tous assez gros, sont extrêmement spongieux et friables. Les *métacarpiens* ont conservé leur forme générale et il a été facile de les mettre en position. Les corps ont leur configuration normale, les extrémités son renflées. Longueur du 3e métacarpien 37 mill. Les *phalanges* offrent le même type de déformation. Les unguéales sont relativement peu déformées.

Os iliaque. — Toute la face interne et la fosse iliaque externe sont normales. Les parties spongieuses sont au contraire épaissies, poreuses, déformées. L'échancrure ilio-ischiatique est bien marquée, l'échancrure ilio-pubienne n'existe plus. L'arrière-fond du cotyle est des deux côtés élargi ; à gauche il est surplombé à sa partie postéro-supérieure par une sorte de lame osseuse qui prolonge la partie articulaire. Diamètre du cotyle 55 mill. ; largeur de la partie articulaire 38 mill. en arrière et en haut ; 25 mill. aux deux extrémités qui limitent l'échancrure ischio-pubienne. Gouttière sous-cotyloïdienne peu marquée. Fortes facettes musculaires à l'ischion. Gouttière sus-cotyloïdienne remplacée par des rugosités spongieuses avec de gros trous vasculaires. Ces trous existent tout autour du cotyle, mais s'arrêtent à 7 ou 8 mill. de son bord. Entre le pubis et l'ischion, tous deux gonflés et poreux, la branche ischio-pubienne, elle aussi spongieuse, décrit une courbe à concavité postéro-interne. Hauteur du pubis 50 mill. ; épaisseur 25 mill. Épaississement considérable de l'éminence ilio-pectinée ; de la crête iliaque, large de 21 mill. en avant du tubercule du fascia lata, de 28 mill. au niveau de ce tubercule ; renflement considérable surtout en arrière du tubercule du

grand fessier. Derrière la cavité auriculaire très poreuse, non agrandie, le bord postérieur et la tubérosité forment une masse très épaisse (30 mill.) et très spongieuse.

SACRUM. — Lors de l'autopsie, il a été brisé longitudinalement au niveau de la surface auriculaire droite. Autant qu'on en peut juger, il ne serait pas tout à fait symétrique, mais plus développé à droite. Distance du deuxième trou postérieur à la crête sacrée : 21 millimètres à droite; 18 millimètres à gauche. Face antérieure plus incurvée que normalement; la courbe a lieu au niveau de l'articulation de la deuxième et de la troisième vertèbre sacrées. Epaisseur maximum de la moitié gauche du sacrum : 55 millimètres. Largeur du canal sacré en haut 28 millimètres.

FÉMUR. — Corps et bifurcation inférieure de la ligne âpre normaux. Trifurcation supérieure très épaissie, la branche externe surtout. Angle du col de 130° à 135°. La *ligne inter-trochantérienne antérieure* forme près du grand trochanter une rugosité épaisse, longue de 27 millimètres. A droite, la face externe du *grand trochanter* est percée d'un large trou qui se bifurque au fond; à gauche trous volumineux indépendants. Forte apophyse du moyen fessier. *Cavité digitale* très large (19 millimètres à gauche; 25 millimètres à droite) soulevée en son centre d'un gros mamelon rugueux. Sur le col, les trous nourriciers sont normaux vers le grand trochanter ; un peu élargis vers la tête. *Tête* spongieuse, un peu érodée : 47 millimètres de diamètre. Dimension antéro-postérieure du grand trochanter, 47 millimètres.

Extrémité inférieure. — Sur le condyle interne, dévié en dedans, le tubercule du grand adducteur se continue avec celui du jumeau et est entouré d'une gouttière 1/2 circulaire à concavité supérieure. Insertion du jumeau externe et gouttière poplitée très accentuées. Dépression digitale très marquée au-dessus du condyle interne.

Dimensions. Longueur totale (à partir du bord supérieur du grand trochanter) 385 millimètres; largeur de la diaphyse à la partie moyenne 30 millimètres; dimension antéro-post. 25 millimètres. Largeur de l'extrémité inférieure, 85 millimètres; de la surface rotulienne, 43 millimètres; de la partie articulaire du condyle interne, 28 millimètres.

TIBIA. — *Extrémité supérieure.* Gouttière du 1/2 membraneux pas très marquée. Extrémité supérieure brisée en arrière; très spongieuse, mais peu de gros trous vasculaires. En avant de la surface péronéale

est une tubérosité arrondie, réunie par une crête assez saillante à la partie externe de la tubérosité antérieure. La hauteur du plateau tibial est accrue (27 millimètres au niveau de la facette péronéale). *Corps.* Bords très arrondis ; gouttière de la face externe peu marquée ; ligne oblique peu accentuée ; trou nourricier normal. La crête tibiale n'a sa courbure en S qu'en haut et en bas ; à la partie moyenne, ses concavités sont comblées par l'arrondissement de l'os. *Extrémité inférieure.* Les gouttières malléolaires sont atténuées par des boursouflures spongieuses. Celle du fléchisseur propre est seule bien nette. *Dimensions.* Longueur totale 320 millimètres ; circonférence de la diaphyse à la partie moyenne, 60 millimètres. Largeur de l'extrémité supérieure, 80 millimètres (partie postérieure cassée d'où impossibilité de prendre d'autres mesures). A l'extrémité inférieure, transversalement, 49 millimètres ; face articulaire horizontale 31 millimètres ; face verticale haute de 16 millimètres ; dimension antéro-postérieure à la basse de la malléole, 35 millimètres.

Péroné. — Le bord antérieur, extrêmement mince et tranchant, forme une véritable aile placée de champ entre les faces antérieure et externe, toutes deux fortement excavées, enroulées normalement à leur extrémité inférieure. La face postérieure, très rugueuse, présente en haut des pointes et des crêtes tranchantes. *Extrémité supérieure* arrondie ; elle a 30 millimètres de diamètre et est formée de tissu spongieux exubérant autour de la facette articulaire normale. En arrière existe une gouttière verticale. *Malléole externe* épaisse de 17 millimètres à sa base ; dimension antéro-postérieure 30 millimètres, hauteur 30 millimètres. Triangle articulaire, hauteur de 22 millimètres ; 19 millimètres de base. Partie non articulaire de la face interne large de 16 millimètres et profondément déprimée. Gouttière de péroniers très accentuée. Bord postérieur boursouflé. *Longueur totale de l'os* 325 millimètres.

Pied. — Tous les *os du tarse* sont très spongieux ; le calcanéum est même dépressible sous le doigt. Sur tous, le volume est considérable, par hypertrophie des apophyses et surfaces d'insertion. Le *calcanéum*, en particulier, a une tubérosité postérieure et interne qui forme un vrai crochet sous la plante du pied et une tubérosité antérieure très saillante.

Les *métacarpiens* (sauf le premier) ont une gracilité spéciale du corps, incurvé en lame de sabre à tranchant dorsal. Cela est accentué surtout sur le cinquième. Epiphyses volumineuses. *Extrémité postérieure du*

premier métacarpien : haute de 35 millimètres, large de 20 millimètres, elle dépasse considérablement par en bas le bord inférieur de l'os. Ankylose osseuse entre le deuxième métacarpien droit et deuxième cunéiforme.

Phalanges. — Hypertrophie du tissu spongieux, surtout au niveau des phalanges unguéales. Celle du gros orteil est spécialement déformée et ses angles postérieurs s'incurvent en avant, comme une véritable corne.

La dissection n'a été effectuée que sur le pied gauche, qui m'a été remis, conservé dans le liquide de Müller, en même temps que les autres os séchés. La graisse plantaire a deux centimètres d'épaisseur. Les muscles plantaire et le pédieux ont le volume qu'ils offrent chez un homme fortement musclé.

Dans cette description, on voit que les traits dominants sont :

1° Du côté des membres et du tronc, une hypertrophie de toutes les portions spongieuses avec exagération de leur porosité, de leurs trous vasculaires. Les parties articulaires, entourées de ces exubérances rugueuses, participent peu à ces modifications. Les insertions tendineuses et ligamenteuses sont à peu près toutes fort saillantes. Les diaphyses sont allongées, mais non déformées et leurs trous nourriciers sont normaux. Les gouttières marquées par le passage des artères sont extrêmement larges (sous-clavière et première côte ; intercostales et côtes). L'autopsie infirme donc jusqu'à un certain point une des données que la clinique semblait avoir acquises : « l'indemnité à peu près complète et persistante des os longs », et l'absence « de déformations, d'exostoses au voisinage des jointures » (Marie, *loc. cit.*, p. 311). Mais elle confirme, en somme, la distinction bien établie par Marie avec l'ostéite déformante étudiée par Paget.

2° Au rachis, les corps vertébraux lombaires montrent la tendance à l'hypertrophie des parties spongieuses, mais il s'est produit, à la région dorsale surtout, des déformations par tassement. Il en est résulté une scoliose avec cyphose. Je signalerai la convexité gauche de la région dorsale scoliotique ; c'est l'inverse de ce qui s'observe dans la scoliose de

l'adolescence. Dans un article publié récemment par la *Gazette hebdomadaire* (1), j'ai rapproché cette scoliose trophique des déviations de même nature observées dans l'ataxie locomotrice, et, avec une fréquence spéciale, dans la circulaire que Morvan a appelée paréso-analgésie à panaris.

3° A la face, l'observation clinique contient deux interprétations erronées. Elle dit : hyperostose, portant surtout sur l'os malaire et sur le maxillaire inférieur. Or, au massif maxillaire supérieur, l'os malaire n'est pas atteint et il ne s'agit nullement d'une hyperostose. La face est distendue par la boursouflure du sinus maxillaire. Raison de plus, d'ailleurs, pour différencier nettement cette maladie de la *léontiasis ossea* de Virchow. Au reste, tous les sinus de la face et même toutes les cavités aériennes du crâne (car il faut mentionner les cellules mastoïdiennes) sont extrêmement dilatés. Cette dilatation est signalée dans l'autopsie pratiquée par Brigidi (2), mais l'auteur n'y insiste pas assez. Il n'en parle guère que pour en donner une pathogénie discutable.

Le maxillaire inférieur présente à un très haut degré la déformation caractéristique. Brigidi l'explique par la pression constante de la langue hypertrophiée. Cette explication mécanique est des plus discutables. Au reste, Brigidi admet que cette cause, pour agir, a dû être favorisée par une altération préalable de l'os. A ce propos, je rapporterai une observation que j'ai rencontrée par hasard dans des recherches sur la pathologie des maxillaires. Son auteur, W. O. Chalk, ne s'occupe que de la difformité du maxillaire inférieur et il l'appelle « luxation incomplète due à l'hypertrophie de la langue ». Or, la position des condyles n'étant nullement indiquée, la subluxation reste douteuse. D'autre part, il y a toute une histoire pathologique qui rappelle singulièrement celle

(1) A. Broca. Note sur les scolioses trophiques, in *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1888, p. 617.

(2) Brigidi. Studii anatomo-patologi el sopra un uomo divenuto stranamente deforme per chronica infermita. In Soc. med. fis. florensina, 26 août 1877. (Mémoire traduit et communiqué par mon ami Marie).

de l'acromégalie. Je donne cette observation *in extenso*, car ces faits ont encore, pour le moment, le mérite de la rareté.

W. O. CHALK, *Partial dislocation of the lower jaw froman enlarged Tongue*, in *Transact. of the path. Soc. of London*, 1857, t. VIII, p. 305.

« Par la pression continue et prolongée d'une langue hypertrophiée les condyles du maxillaire inférieur ont été complètement luxés, en sorte que le maxillaire est oblique en bas et en avant, dépassant ainsi d'environ un pouce le niveau du maxillaire supérieur. Ainsi la face s'est allongée, d'où une physionomie d'autant plus grotesque, surtout de profil, qu'à l'hypertrophie de la lèvre inférieure se joint un raccourcissement de la lèvre supérieure. La langue, sujette à des variations considérables de volume, si bien que par moment elle fait prolapsus, avait au 4 janvier 1857 3 pouces de large et 3/4 de pouce d'épaisseur, et elle présentait des empreintes profondes faites par l'arcade dentaire supérieure ; douleur considérable à la mastication ; gêne de la phonation.

A l'âge de 7 ans, la fillette, debout sur une chaise, tomba et se fit une forte contusion du menton tandis que la langue, hors de la bouche lors de la chute, subit une forte morsure. L'hémorrhagie fut notable, mais tout accident cessa grâce à une prompte suture. Puis la santé fut parfaite jusqu'à 18 ans : alors la jeune fille eut une grande peur en voyant sur sa robe une grande araignée. Toujours elle avait eu peur des insectes. Cette frayeur survint au moment des règles, qui se suspendirent et depuis ne sont pas revenues malgré un traitement approprié ; jusque-là, elles avaient toujours été régulières. Bientôt après commencèrent des céphalalgies intenses. A 20 ans débuta de l'obtusion intellectuelle, avec physionomie étrange, nonchalance, torpeur, trouble général des fonctions nutritives. Vers la même époque, l'extraction d'une dent cariée (màchoire supérieure droite) causa de vives douleurs. A cela succédèrent des névralgies faciales droites intenses qui, plus ou moins fréquentes, ont persisté depuis. Puis la malade ressentit une faiblesse générale des articulations des membres supérieurs et inférieurs. L'épaule se luxa par un traumatisme léger; la marche fut souvent arrêtée par la faiblesse des genoux et des tibio-tarsiennes. A l'àge de 30 ans, toute la surface du corps devint gonflée, et ce gonflement persista partiel : aujourd'hui il est à peu près localisé à la face et aux mains. C'est à ce moment que la langue commença à augmenter de volume et que les modifications de la

mâchoire inférieure furent observées, moins d'un an après, à la suite de l'extraction d'une molaire inférieure, extraction suivie, comme la précédente, de vives douleurs faciales. La protrusion de la mâchoire était suffisante pour gêner considérablement la mastication et la phonation. Il y a environ cinq ans, vive otalgie droite, terminée par une otorrhée qui depuis reparaît parfois. Bientôt après, accès d'épilepsie et bientôt amaurose terminée, depuis environ deux ans, par une cécité complète. Au total, jusqu'à présent, elle a eu 9 accès épileptiques. Il y a maintenant près de trois ans que je connais cette malade ; à cette époque, les facultés intellectuelles étaient très affaiblies ; les douleurs faciales intenses. La protrusion du maxillaire était légère. L'amaurose s'aggravait rapidement et quand la malade essayait de lire ou de fixer le regard « elle voyait des araignées et des faces horribles, qui l'effrayaient beaucoup ». Même dans l'obscurité ces spectres la hantaient. Gonflement considérable de la face et des mains ; peau d'un jaune sale ; dérangement des organes digestifs.

Dès lors il était probable que l'amaurose, rebelle jusque-là à tous les traitements, ne pourrait guère s'amender. Aussi, je m'occupai surtout de la santé générale, qui s'améliora à certains points de vue en quelques semaines quoique l'amaurose se fût plutôt aggravée. Depuis ce moment j'ai vu la malade, mais rarement. Il y a six semaines, on m'a mandé pour une attaque épileptique grave, que six jours de stupeur avaient précédée et pendant 48 heures la malade était restée comateuse. Quand j'arrivai, l'état était revenu à ce qu'il était avant l'attaque. Cela dura quelques jours, avec une constipation opiniâtre qui ne céda qu'à l'huile de croton. La mâchoire inférieure, qui s'était fort contorsionnée lors de l'attaque, fit de plus en plus saillie ; les douleurs faciales, surtout près des temporo-maxillaires, étaient intenses ; langue très gonflée, avec de profondes empreintes dues aux dents. Espérant apporter quelque amélioration aux douleurs faciales, et pour éviter que dans une nouvelle attaque le déplacement de la mâchoire ne s'accentuât, je fis soutenir le menton par une fronde de caoutchouc et en effet les douleurs diminuèrent et la protrusion du menton s'amenda.

Ce cas est intéressant en ce qu'il confirme les faits par lesquels M. C. Vasey a montré la déformation du maxillaire inférieur par la pression lente de la langue hypertrophiée. Mais dans son cas la protrusion était favorisée par une altération du bord alvéolaire tandis qu'ici on était refoulé en bas et en avant sans modification de forme ou de structure.

SYPHILIS TERTIAIRE DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES

Par le Dr MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

La trachée et les grosses bronches n'ont qu'un rôle à peu près passif dans l'acte de la respiration et de la phonation. Leur inertie comme tubes ou canaux moteurs les met au dernier rang de la hiérarchie fonctionnelle. Aussi la symptomatologie de leurs affections est-elle infiniment plus simple que celle du larynx dont la structure est si compliquée et le mécanisme d'une si délicate et si ingénieuse perfection. Toutefois, l'analogie de leur composition organique et leur solidarité physiologique donnent à leurs phénomènes pathologiques une ressemblance frappante, à ce point qu'il est quelquefois difficile, sans le secours d'une analyse clinique minutieuse et d'une exploration laryngoscopique souvent répétée, de savoir si les lésions siègent dans l'organe vocal ou dans l'arbre aérien. Souvent d'ailleurs tous les deux sont impliqués dans le même processus. La syphilis tertiaire, par exemple, les attaque maintes fois simultanément. Il s'agit alors de savoir quelle est la part respective qui revient à chacun d'eux dans le complexus phénoménal, quelle est leur responsabilité dans le danger de mort qui menace le malade. Ce n'est pas là, remarquez-le bien, une simple question de curiosité. Le diagnostic du *siège* est d'une importance capitale pour le pronostic et pour le traitement. La prédominance fonctionnelle s'efface devant lui et, chose singulière, la syphilose des tubes aériens se trouve devenir beaucoup plus grave que celle d'organes de premier ordre, tels que le larynx et le poumon, entre lesquels ils ne sont que comme un trait d'union presque mécanique.

CHRONOLOGIE. — Elle est à peu près la même que celle des laryngosyphiloses, c'est-à-dire que, dans la grande majorité des cas, elle appartient à la phase tertiaire de la syphilis. —

Mais quelquefois les affections syphilitiques de la trachée et des bronches ont été extrêmement précoces et se sont développées à une époque très voisine de l'accident primitif : à 9 mois (cas de M. Prengrueber) ; à 12 mois (cas de M. Moissenet).

Anatomie Pathologique. — 1° *Siège*. Occupons-nous donc d'abord du *siége* des lésions syphilitiques. — Dans la trachée, la partie moyenne n'est presque jamais atteinte primitivement. Les altérations qui s'y produisent sont habituellement consécutives. La détermination spécifique s'effectue, en effet, presque toujours d'emblée aux deux extrémités du tube trachéal et avec une fréquence particulière sur l'extrémité inférieure. — Sur 21 cas, M. Jullien a noté comme variété de siège : 16 au quart inférieur de la trachée et 3 dans toute son étendue ; 1 dans la partie sous-cricoïdienne et 1 dans la partie moyenne. — Dans les 3 cas de MM. Wilks, Moxon et Worthington, la lésion siégeait à la partie supérieure de la trachée, immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde. — Deux fois seulement (cas de MM. Moxon et Hattenbenbrenner), elle existait sous forme d'ulcère et de cicatrice dans la plus grande étendue du tube trachéal.

Les bronches sont plus rarement atteintes que la trachée. Dans les cas rapportés par MM. Wilks, Davidson et Virchow, la bronche droite était notablement rétrécie à son origine par du tissu cicatriciel. — Dans celui de M. Pye-Smith, c'étaient les deux bronches qui étaient déformées et rétrécies immédiatement au-dessous de la bifurcation de la trachée ; dans celui, si remarquable, observé par M. Lancereaux, la lésion syphilitique avait envahi la partie inférieure de la trachée et les deux bronches : la sténose consécutive au retrait cicatriciel occupait la terminaison de la première et un point de chacune des grosses bronches. — Dans un cas dû à M. Worms, c'était à deux centimètres de son origine que la bronche gauche était étranglée par la coarctation scléreuse qui avait remplacé plusieurs anneaux complètement détruits.

Sur 22 cas de syphilose trachéo-bronchique réunis par M. Gérardt, voici dans quelles proportions étaient affectées les diverses parties de l'arbre aérien : surface entière de la trachée 4 fois, partie supérieure 6 fois, moitié inférieure, avec participation des bronches, 12 fois ; c'est-à-dire que, dans plus de la moitié des cas, le syphilome envahit l'extrémité inférieure du canal trachéal et sa bifurcation.

2° *Syphilome trachéo-bronchique*. — Il offre la plus grande ressem-

blance avec celui du larynx et aboutit aux mêmes conséquences, c'est-à-dire à une sténose cicatricielle qui remplace l'ulcération gommeuse. Au début, la détermination donne lieu à des tumeurs circonscrites ou à des épanchements diffus de la néoplasie spécifique, soit dans l'épaisseur de la muqueuse trachéo-bronchique, soit au-dessous d'elle. Mais elle ne reste pas toujours limitée aux tissus mous ; elle envahit peu à peu toutes les parties constituantes des canaux aériens : anneaux cartilagineux, membrane fibreuse, couches musculaires. Elle s'étend même au delà, jusqu'aux parties périphériques, aux ganglions trachéo-bronchiques, à l'œsophage, à l'aorte, etc. De pareilles fusées sont exceptionnelles ; elles aboutissent à des perforations dangereuses et à des cloaques anfractueux qui évacuent leur sécrétion purulente dans les voies aériennes. — Il est rare qu'on puisse constater les premières phases du processus. Dans les autopsies, ce qu'on trouve surtout ce sont des ulcérations, de grandes pertes de substance et des cicatrices. — Comme les poussées du néoplasme ne s'effectuent pas en une seule fois, on rencontre souvent, autour des lésions avancées, des lésions plus jeunes à leur phase de crudité. Ce sont tantôt des épaississements en nappes diffuses, tantôt de petites tumeurs bien limitées, du volume d'une lentille ou d'un pois, atteignant quelquefois le diamètre d'une pièce de 50 centimes. Toutes ces hyperplasies sont vouées à l'ulcération, et c'est par ce processus de poussées gommeuses incessamment renouvelées et détruites que s'établit le *phagédénisme syphilitique laryngo-trachéal.*

Ce phagédénisme varie beaucoup en étendue et en profondeur. Dans un cas de M. Thornton, il avait commencé par détruire la corde vocale inférieure. Puis de là il s'était étendu à la trachée et l'avait ravagée jusqu'à sa partie inférieure. C'était un véritable phagédénisme serpigineux, marchant de bas en haut ainsi que dans le larynx. Quelquefois il se circonscrit comme surface envahie, mais en revanche il devient térébrant, attaque le périchondre, nécrose et fracture les anneaux cartilagineux et pousse plus loin jusqu'aux parties voisines.

Les ulcérations gommeuses trachéo-bronchiques sont taillées à pic ; elles ont des bords durs, proéminents, décollés ; leur fond est souvent constitué par des cartilages mis à nu. Dans un cas observé par M. Lancereaux, l'ulcère reposait sur une gangue fibreuse contenant dans son épaisseur un ou plusieurs ganglions lymphatiques. Tout autour d'eux, la muqueuse trachéo-bronchique plus ou moins récemment néoplasiée est inégale, mamelonnée, et d'un rouge som-

bre ou d'un jaune pâle, suivant qu'elle est résistante ou ramollie, etc.

Les pertes de substance occupent en général toute la circonférence du conduit. Il y en a même qui sont régulièrement annulaires ; mais la plupart du temps le phagédénisme, fort capricieux ici comme partout ailleurs, arrive à produire des lésions très complexes où on découvre, sous leur aspect infiniment varié, les conséquences multiples du processus, surtout s'il est encore en activité et n'a pas atteint le point extrême de son action, c'est-à-dire la sclérose cicatricielle complète de tous les tissus néoplasiés.

3° *Sténose trachéo-bronchique.* — Le calibre des voies aériennes est diminué à toutes les périodes de la syphilose, mais il l'est relativement peu durant les deux phases d'infiltration et de ramollissement ulcéreux. Ces deux phases sont beaucoup moins dangereuses pour la trachée et pour les bronches que pour le larynx. — Il n'en est plus ainsi dans celle qui leur succède. — La vraie sténose trachéo-bronchique résulte du travail régénérateur qui met un terme au phagédénisme gommeux. Cette guérison ne peut pas s'effectuer sans qu'il en résulte un rétrécissement fibreux (1). — La cicatrisation des pertes de substance causées par le phagédénisme donne lieu à des brides fibreuses, dirigées dans tous les sens : les unes sont obliques, d'autres parallèles à l'axe des conduits, d'autres forment autour d'eux des colliers sclérotiques. Leur rétractilité a pour conséquence deux ordres de déformations : 1° *une diminution de la lumière* des canaux trachéo-bronchiques ; 2° *une diminution de leur longueur*. A l'état normal le diamètre de la trachée est de 21 à 24 millimètres chez l'homme et de 18 à 20 chez la femme. Par le fait de la syphilose il est réduit dans certains cas à quelques millimètres ; il admet à peine une plume d'oie (Zeissl), une plume de corbeau ; il arrive à être complètement oblitéré. — Il est rare que la coarctation soit régulièrement circu-

(1) Le mode de formation du tissu fibreux dans la syphilose trachéale a été étudié avec soin par MM. Dubart et R. Payne qui ont fait l'examen histologique de la trachée dans le cas si intéressant de M. Lancereaux. Le fond de l'ulcère était formé par le périchondre hypertrophié, accru de tractus fibreux de nouvelle formation. Au-dessous, les cartilages étaient érodés, et leurs capsules ouvertes et communiquant entre elles étaient remplies de cellules embryonnaires qui devenaient fibreuses, se substituaient peu à peu au cartilage, et doublaient en dessous le tissu fibreux du périchondre. C'était donc une vraie *périchondrose scléreuse.* — Une semblable périchondrose scléreuse pourrait-elle se produire d'emblée, sans ulcération préalable ?

laire et en diaphragme percé au centre ; presque toujours elle est latérale, irrégulière, inégale, étagée sur une hauteur qui va de 5 à 7 centimètres. — La diminution de longueur, variable suivant le nombre des anneaux détruits, a pour résultat l'abaissement du larynx qui se rapproche de la fourchette du sternum et se place en partie derrière elle dans les cas extrêmes. — Les cordons fibreux, les brides cicatricielles blanchâtres ou rosées, les amas sclérosiques renferment des fragments d'anneaux cartilagineux. La charpente des conduits aériens est donc compromise comme solidité, ou totalement effondrée. Aussi, lorsque le tissu scléreux a pris la place de plusieurs anneaux, la pression de l'air extérieur produit l'affaissement des nouvelles parois de la trachée pendant l'inspiration.

Dans la trachée et dans les grosses bronches il existe fréquemment au-dessus et au-dessous de l'obstacle, une dilatation du conduit qui est produite par l'excès de tension qu'acquièrent, en sens inverse, les deux courants de l'inspiration et de l'expiration.

Symptomes. — La simplicité des fonctions dévolues aux gros tubes aériens peut faire supposer *a priori*, que les lésions syphilitiques dont ils deviennent le siège, dans une étendue qui est toujours, du moins à l'origine, peu considérable, ne doivent pas donner lieu à un appareil symptomatique très compliqué. — C'est ainsi en effet que les choses se passent. Ordinairement le début de l'affection, dont il est difficile de fixer la date, est insidieux. Les malades ne s'en préoccupent pas. Ils attribuent à une bronchite accidentelle la petite toux et la gêne légère de la respiration qu'ils éprouvent de temps en temps. Bientôt cependant surviennent quelques phénomènes insolites, qui n'appartiennent pas aux trachéo-bronchites ordinaires. Tels sont, par ordre chronologique, d'abord la sensation d'un corps étranger, d'une constriction, d'un étranglement, puis une douleur profonde sur un point quelconque de l'arbre aérien, principalement sous la partie supérieure du sternum, enfin une respiration qui de silencieuse qu'elle avait été jusque-là, devient peu à peu bruyante et arrive à s'accompagner d'un sifflement marqué pendant l'inspiration. En même temps la dyspnée augmente peu à peu, s'accroît au moindre effort et finit par se compliquer de véritables

accès de suffocation spontanée, revenant plus particulièrement pendant la nuit. A ce moment du processus, ne pourrait-on pas croire qu'il s'agit là d'une laryngopathie ! Assurément ; la physionomie des troubles respiratoires est la même dans les deux cas. Mais un trait différentiel, caractéristique, c'est que, dans la syphilose trachéo-bronchique isolée, la phonation n'est pas altérée ou elle l'est fort peu. La conservation de la voix fait un contraste frappant, dans la plupart des cas, avec le sifflement trachéal qui se change en un vrai cornage, et avec les crises d'étouffement (1).

La toux ne manque jamais. Sèche au début, quelquefois très intense, presque continuelle, striduleuse, coqueluchoïde dans quelques cas, ou bien peu prononcée dans d'autres, elle est très variable et plutôt propre à donner le change sur l'origine de l'affection, qu'à nous en révéler la véritable cause. — L'expectoration devient abondante, et les crachats muqueux puis mucoso-purulents qui la constituaient au début, se strient de sang (cas de Vigla), se colorent en jaune vert et affectent la forme nummulaire, ou bien se chargent de débris cartilagineux qui les rendent significatifs, de vagues qu'ils avaient été jusqu'alors.

Arrivés à ce point de gravité qui peut inspirer de sérieuses inquiétudes, les symptômes s'amendent, diminuent, comme dans la période de résolution d'une bronchite ordinaire. Cette amélioration remarquable peut se produire spontanément, mais elle est surtout très marquée à la suite d'un traitement ioduré et hydrargyrique. — Qu'on ne s'illusionne pas sur ces fausses apparences de guérison. On s'exposerait à des mécomptes certains. En effet, nous n'en sommes encore qu'à

(1) L'intégrité de la voix qui peut persister jusqu'au dernier moment, est un fait sur lequel M. Trélat a beaucoup insisté à propos du diagnostic des lésions du larynx et de la trachée. — D'après M. Rey, ce fait serait loin d'être constant, puisqu'on ne l'observerait qu'une fois sur six. Très souvent la voix serait rauque ou étouffée et éteinte, mais par intervalles seulement. — Toujours est-il qu'elle est beaucoup moins compromise que dans les laryngopathies, et qu'elle l'est d'une façon moins profonde et moins continue.

la première phase du processus, à la moins dangereuse. La néoplasie ulcéro-gommeuse qui avait enflammé, tuméfié, obstrué l'intérieur des voies aériennes et diminué par conséquent leur calibre, perd peu à peu sa turgescence, s'affaisse, se résoud et rend plus libre le passage de l'air. — Mais bientôt commence la deuxième phase du processus, celle de la cicatrisation de l'ulcère, qui là, comme dans le larynx, aboutit à des sténoses fibreuses de plus en plus rétractiles et irrémédiables. — Le temps d'arrêt dans les accidents est donc trompeur. Ils ne tardent pas à se reproduire au fur et à mesure que la réparation s'effectue, et cette fois ils donnent lieu à des symptômes plus sérieux, plus accusés et surtout plus permanents. C'est dans cette deuxième phase que la dyspnée prend des proportions inquiétantes, que l'inspiration sifflante se convertit en un bruyant cornage trachéal, et que les accès de suffocation se multiplient de plus en plus en augmentant d'intensité. — Comment expliquer ces paroxysmes avec une lésion qui tend à devenir de plus en plus fixe? Il est difficile d'en donner une raison plausible, car on ne découvre la plupart du temps ni dans l'affection elle-même, ni en dehors d'elle, aucune circonstance de nature à accroître ou à exaspérer la cause matérielle du trouble respiratoire. — Quoi qu'il en soit, les crises de suffocation constituent un des traits les plus saillants de la syphilose trachéo-bronchique. Ils y occupent une place si importante, que maintes fois les malades sont emportés par une de ces crises terribles, survenues spontanément au milieu d'une accalmie que rien ne semblait devoir interrompre.

Contrairement à l'inspiration, l'expiration reste presque toujours facile, courte et silencieuse, sauf dans quelques cas rares où les lésions sont disposées de telle sorte qu'elles jouent, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire, le rôle d'une soupape soulevée de *bas en haut* par l'air expiré. Le cas si curieux observé par M. Prengrueber nous en offre un exemple frappant. En voici le résumé :

1. La malade, âgée de 18 ans, fut prise *neuf mois* après l'accident

primitif, d'une dyspnée progressive et menaçante. Inspiration fréquente et courte; voix faible, enrouée. — Souffle bronchique plus intense à droite qu'à gauche, ayant son maximum pendant l'expiration. Les accidents devinrent rapidement asphyxiques. *L'inspiration était relativement facile, mais l'expiration s'effectuait avec une difficulté extrême, s'accompagnant d'un sifflement bruyant.* — Le larynx était parfaitement sain. M. Gros, dans le service duquel cette jeune fille était, à l'hôpital de Mustapha, diagnostiqua une ulcération syphilitique du conduit laryngo-trachéal, et trouva le péril si imminent qu'il allait se décider à pratiquer la trachéotomie, lorsque la malade revint à elle après une horrible crise de suffocation. Le mieux se continua les jours suivants. La malade était devenue contente et gaie. — Elle fut emportée subitement, pendant la nuit, par un nouvel accès.

Autopsie : Vaste ulcération dans la partie inférieure de la trachée, avec des bords taillés à pic et décollés, *dont le supérieur proéminait plus que l'inférieur et formait soupape en se relevant de bas en haut,* ce qui expliquait la facilité relative de l'inspiration et la difficulté de l'expiration. — Fragments de cartilages trachéens nécrosés au fond de l'ulcération. L'un d'eux plus long que les autres adhérait par un faible pédicule, et *son sommet en se relevant dans l'expiration, venait fermer* complètement la petite ouverture que laissait encore la soupape soulevée de bas en haut, au même moment (*Algérie Méd.*, *n*° 1, 1870.)

Les signes objectifs de la trachéosyphilose se réduisent à peu de chose. Il est rare, en effet, qu'on en puisse constater les lésions à l'aide du laryngoscope, excepté lorsqu'elles siègent immédiatement au-dessous des cricoïdes, au niveau des premiers anneaux de la trachée. Les dépôts gommeux et les ulcérations qui en sont la conséquence se réfléchissent alors dans le miroir au moment de l'inspiration quand l'orifice glottique est largement ouvert.

2. Dans un cas observé par M. le Dr Semon, la trachée était douloureuse à la pression. Il n'existait aucune lésion du larynx; mais pendant l'inspiration on voyait avec le laryngoscope, au niveau des quatrième et cinquième anneaux, sur les parties latérales et antérieures du conduit trachéal, une ulcération recouverte de muco-pus, circonscrite par des bords enflammés dont la couleur rouge contras-

tait avec la coloration normale des parties voisines. — L'inspiration était laborieuse, très bruyante, et c'était ce cornage trachéal si caractéristique qui avait surtout frappé le médecin ordinaire du malade. — Respiration également très bruyante dans les deux poumons par retentissement du cornage. — Pas de bronchite appréciable. Toux fréquente, expectoration mucoso-purulente. M. Semon ne savait d'abord à quoi s'en tenir sur la nature de la lésion, mais le traitement spécifique leva tous ses doutes en guérissant le malade.

L'auteur fait remarquer que les altérations isolées de la trachée sont chose rare dans le cours de la syphilis et que le plus ordinairement le larynx et même l'arrière-gorge offrent aussi des lésions qui mettent sur la voie du diagnostic (1).

Voici un autre cas semblable que je dois à l'obligeance de M. J. Moure :

3. « Mme X..., m'écrit mon savant confrère, âgée de 40 ans, bien réglée, vint me consulter pour une gêne respiratoire considérable. — Au moindre effort, en marchant un peu vite, en montant les escaliers, elle est prise d'une *dyspnée inspiratoire accompagnée d'un cornage rude, ayant absolument le caractère de celui qu'on observe chez les malades atteints d'une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs.* Pendant la nuit, la malade fait un bruit considérable qui empêche de dormir ceux qui couchent dans sa chambre. Cet état a été graduellement en augmentant depuis plusieurs mois. — Je ne puis avoir aucun renseignement sur les antécédents morbides de cette personne, parce qu'elle est accompagnée de son mari. — Depuis un mois environ, elle tousse rauque et expectore du pus jaunâtre en très petite quantité, sauf le matin. Elle éprouve depuis quelque temps de légers accès de suffocation nocturne. La voix et la déglutition sont normales, l'aspect général excellent, les règles régulières.

---

(1) M. Türck constata au moment où son malade poussait un cri perçant sur une note très élevée, que le son était produit dans l'expiration par la vibration de toute la longueur des bords d'un rétrécissement trachéal, qui jouaient le rôle des cordes vocales. Celles-ci demeuraient immobiles et largement béantes. Cette dernière circonstance n'indique-t-elle pas qu'il existait, en même temps qu'une sténose cicatricielle de la partie supérieure de la trachée, une paralysie bilatérale des crico-aryténoïdiens latéraux?

A l'examen laryngoscopique, le pharynx et le larynx sont normaux. *Les cordes vocales s'écartent très bien de la ligne médiane.* Pas de troubles musculaires. — De temps à autre, pendant l'inspiration, j'aperçois la muqueuse trachéale d'un rouge sombre, recouverte de mucosités purulentes, mais je ne puis voir aucune ulcération bien nette. L'auscultation révèle l'existence de râles sibilants et ronflants au niveau des grosses bronches et de la bifurcation de la trachée. Le murmure respiratoire est en partie couvert par le bruit trachéal. — Malgré l'absence d'antécédents bien nets, en présence de cette lésion congestive de la trachée, du cornage inspiratoire et de l'intégrité de l'organe vocal, je prescrivis un traitement ioduré à petites doses. — Huit jours après, la malade me revient notablement améliorée. La respiration est à peine bruyante et s'accomplit plus facilement. — Sommeil presque tranquille. — Fixé par ces résultats sur le diagnostic, je prescris un traitement mixte (sirop de Gibert modifié, additionné d'iodure de potassium), et j'ai la satisfaction de voir ma malade guérie en un mois à peine. Depuis cette époque, malgré la mauvaise saison, la respiration est restée normale. »

Outre que la trachée est quelquefois douloureuse spontanément et à la pression, on lui trouve aussi une dureté particulière ; de plus elle est moins mobile sur les tissus environnants. Un signe objectif d'une importance beaucoup plus grande c'est l'*abaissement du larynx et son immobilité* pendant la déglutition et la phonation. Demarquay insistait avec raison sur ce fait dont il avait été témoin dans un cas où il fut obligé de pratiquer la trachéotomie (1). On comprend qu'en pareille occurrence cette opération doit présenter de grandes difficultés.

---

(1) Voici un résumé de ce cas : malade fort, vigoureux, quoique atteint d'une syphilis constitutionnelle grave qui avait perforé la voûte du palais. Accidents asphyxiques qu'on attribua à une laryngite spécifique. Trachéotomie pratiquée par Demarquay. Mort quelques heures après. — *Autopsie.* L'opération n'avait intéressé aucun organe important. Larynx sain. — La cause de la suffocation avait son siège à la partie inférieure de la trachée. Dans ce point on trouva un rétrécissement considérable amené par la rétraction du tissu cicatriciel qui avait succédé à la guérison des ulcérations que le malade portait à 2 ou 3 cent. de la bifurcation des bronches. — La trachée en ce point, permettait à peine de passer une sonde uréthrale de moyen calibre. Elle *était très adhérente au tissu cellulaire environnant* qui

L'auscultation du larynx, de la trachée, des grosses bronches et des poumons doit toujours être pratiquée avec soin, bien qu'elle ne fournisse pas des notions aussi précises qu'on serait tenté de le croire (1). Dans les sténoses trachéales, en effet, la propagation des bruits qui se rattachent au cornage, se dissémine sur tout l'arbre aérien, sans qu'il soit toujours possible d'en localiser, à l'aide du stéthoscope, le maximum sur tel ou tel point. A ces bruits rudes, retentissants, s'ajoutent des sifflements, des rhonchus, des râclements plus ou moins râpeux, et le bruit de drapeau produit par des lambeaux flottants de la muqueuse ou des cartilages détachés du tube aérien et retenus par un pédicule. Au milieu de ce tumulte, il n'est pas aisé de découvrir avec l'oreille, le siège précis de la lésion.

Ce qui met encore dans l'embarras, c'est que la trachéosyphilose prend quelquefois à son début les allures d'une bronchite violente. Les phénomènes qui lui sont propres ne s'accentuent et ne se dégagent du catarrhe trachéo-bronchique que plus tard et peu à peu. C'est ce qui eut lieu dans le cas très remarquable à tous égards dont je vais donner l'abrégé, et qui a été observé par mon vénéré maître, M. le Dr Moissenet :

4. La malade qui avait eu un an auparavant un chancre syphilitique, suivi de plaques muqueuses à l'anus et à la vulve, fut prise d'une bronchite intense, puis d'une respiration bruyante et de palpitations. Quand elle entra dans le service de M. Moissenet, l'inspira-

---

avait perdu de sa souplesse par le fait de l'inflammation. La trachée était donc enchâssée dans une masse dure qui la rendait immobile, même pendant les plus grands efforts inspiratoires. Les bronches au-dessous du rétrécissement étaient très dilatées.

(1) Est-il nécessaire de recommander l'exploration attentive du poumon, des plèvres, du cœur, etc. ? Il est évident que dans les affections du larynx et de la trachée, il faut toujours s'assurer si les organes thoraciques fonctionnent bien et ne sont le siège d'aucune complication. On étudiera aussi le *pouls paradoxal* signalé dans ces affections par MM. Gerhardt et Baumler qui consiste dans une faiblesse marquée et appréciable de la systole artérielle au moment de l'inspiration.

tion était déjà prolongée et sifflante. Le cornage trachéal, variable en intensité, augmentait par l'émotion et pendant la nuit. Toux sèche et rare. Voix normale. Traitement mercuriel et ioduré. Cautérisation du larynx et de la trachée par des instillations d'une solution de nitrate d'argent (0,50 pour 30 grammes). — L'état de la malade n'en allait pas moins de mal en pis. Au bout de quatre semaines, inspiration de plus en plus sifflante et prolongée. Expiration difficile. Voix fatiguée mais non éteinte. — Trachéotomie ; mort sept heures après par les progrès d'une asphyxie lente. — *Autopsie* : *rétrécissement de l'extrémité inférieure de la trachée.* Au-dessus, renflement du conduit. Au niveau du rétrécissement, la surface interne de la trachée avait un aspect gaufré par suite du tissu cicatriciel. *Il en était ainsi de la bronche gauche ; la droite présentait également une plaque cicatricielle.* Dans tous ces points, les cartilages étaient altérés ou complètement détruits, et remplacés par une membrane fibreuse, molle et dépressible dans l'inspiration. — Le rétrécissement était à peine assez large pour admettre une sonde de femme. — Plaques scléro-gommeuses ulcérées, jaunâtres, disséminées sur la partie dilatée du tube trachéal et ayant pour fond les cartilages à nu. Larynx intact. (*Soc. m. des Hôpitaux*, 8 septembre 1858.)

Ce fait ne prouve-t-il pas surabondamment l'inutilité de la trachéotomie? Elle aurait été épargnée à la malade, si on avait pu prévoir que la sténose siégeait à l'extrémité inférieure de la trachée et qu'elle avait gagné les deux bronches.

Cette propagation du néoplasme trachéal aux deux bronches s'effectue très communément. Le syphilome est alors réellement trachéo-bronchique. Dans un cas observé par M. le Dr Fauvel, à l'Hôtel-Dieu, la malade, dont le larynx était intact, avait un cornage trachéal, bientôt accompagné d'accidents asphyxiques qu'on crut devoir nécessiter l'opération de la trachéotomie. L'opération fut faite, mais en pure perte, car la mort survint peu après, comme dans le cas précédent. — A l'autopsie, on trouva une grosse gomme à cheval sur l'éperon de bifurcation des deux bronches.

Il est très rare que la syphilis tertiaire attaque exclusivement les bronches. M. W. Münk prétend même que la gorge, le larynx et la trachée sont toujours envahis avant les bronches. Sans doute, la marche de haut en bas dans les voies

aériennes est la plus habituelle. Celle de bas en haut, au contraire, ne s'observe jamais. Mais il n'en est pas moins certain que les bronches seules sont parfois atteintes isolément. Nous n'en voulons pour preuve que le cas si net de rétrécissement syphilitique de la grosse bronche, observé par M. J. Worms. En voici le résumé :

5. Chez une femme de 34 ans, atteinte 4 ans auparavant d'une syphilis qui a été bénigne et traitée, la respiration devint sifflante et s'accompagna d'une gêne, puis d'une vive constriction sous-sternale. Accès de suffocation. *Rémittence de tous les symptômes.* — Voix enrouée, toux fréquente. Rien au larynx. Matité légère à gauche, surtout dans la région sternale supérieure, avec souffle aigu accompagné de râles disséminés. Rien à droite. — M. Worms diagnostiqua un rétrécissement de la bronche gauche, produit peut-être par une tumeur de nature syphilitique, développée sur la face interne du sternum, ou par des ganglions bronchiques. — Iodure de potassium à hautes doses. Les accès de suffocation diminuèrent, mais il se forma un épanchement pleural à gauche. — *La malade mourut subitement*, sans que rien pût faire prévoir une fin aussi prochaine. — *Autopsie* : Outre la pleurésie gauche et des îlots d'hépatisation dans le poumon du même côté, on trouva à 2 *centimètres et demi au-dessous de la bifurcation de la trachée, la bronche gauche rétrécie, étranglée, laissant passer à peine un stylet.* Sur son côté interne, s'appuyait un volumineux ganglion tuméfié, de la grosseur d'un œuf de pigeon, qui ne comprimait point la bronche, mais par son volume rendait compte de la matité perçue dans la région sternale supérieure. Une partie des anneaux cartilagineux avait disparu au niveau de la sténose bronchique. — Aucune lésion syphilitique ailleurs.

Les principales circonstances à noter dans ce cas sont la localisation exclusive sur une bronche, l'intermittence des accidents avec une lésion aussi fixe, et la mort subite qui s'observe fréquemment dans la sténose trachéo-bronchique et qui a été signalée par M. Biermer. (*Gaz. des hôp.*, septembre 1869.)

Les symptômes de la syphilose bronchique isolée sont à peu près les mêmes au début que ceux du catarrhe simple.

Plus tard surviennent quelques particularités phénoménales qui ne sont pas toutes significatives, car elles ressemblent beaucoup à ce qu'on observe dans les sténoses situées en amont, c'est-à-dire occupant le larynx et la trachée. — La sensation de gêne et de constriction se fait sentir au-dessous de la fourchette du sternum, et elle peut être plus prononcée d'un côté que de l'autre. Le maximum du sifflement est thoracique et latéral, enfin le murmure respiratoire est beaucoup plus faible du côté de la bronche malade que du côté opposé, etc. Quelquefois l'expectoration devient très abondante et mucoso-purulente. Il y a de la fièvre hectique et de la toux. On pourrait croire à une phtisie tuberculeuse.

Diagnostic. — Qu'on réunisse les circonstances symptomatiques frappantes que présente, dès le début ou un peu plus tard, le trouble respiratoire dans la syphilose trachéo-bronchique ; qu'on note avec soin les étapes du processus, les antécédents, les coïncidences, etc., et on finira par trouver un ensemble phénoménal qui permettra de diagnostiquer la nature et le siége de la lésion. 1° Douleur constrictive sur le trajet de la trachée ou derrière le sternum ; — 2° Cornage excessivement bruyant, ayant son maximum d'intensité au-dessous du larynx ; — 3° Conservation de la voix ; — 4° Intégrité de l'organe vocal ; — 5° Abaissement du larynx : tels sont les principaux signes distinctifs de la sténose trachéo-bronchique.

Les anévrysmes de l'aorte et des grosses artères thoraciques et cervicales donnent lieu au cornage trachéo-bronchique, quand ils compriment les voies aériennes ; mais leur existence se révèle par des symptômes qui leur sont propres. Il en est de même des tumeurs du cou et des médiastins. Comme elles compriment, en même temps que le canal aérien, l'œsophage, les veines, les nerfs, il existe de l'œdème des parties supérieures du corps, de la dysphagie, des laryngoplégies, etc. — Parmi ces dernières, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs est celle qui ressemble le plus à la sténose trachéale. Le diagnostic différentiel sera facile grâce au

laryngoscope. — Les dyspnées cardiaques et pulmonaires ne s'accompagnent pas de cornage (1).

La syphilose trachéale pourrait être aisément confondue avec le cancer de ce conduit. Mais le cancer, qui se développe *primitivement et isolément* dans la trachée est d'une rareté excessive qui surpasse de beaucoup celle de la trachéosyphilose. La constatation, si elle était possible au laryngoscope, d'une tumeur sanieuse, la présence du sang dans l'expectoration, l'état général du malade, tels sont les principaux points d'après lesquels on pourrait établir le diagnostic différentiel.

La syphilose trachéo-bronchique offre quelquefois une ressemblance si frappante avec la tuberculose pulmonaire, que les plus habiles peuvent s'y tromper. C'est ce qui eut lieu dans un cas d'*ulcérations trachéo-bronchiques isolées* relaté par M. Schuman-Leclerq. (*Prager med. Wochenschrift*, 1885, nº 4.)

6. La malade, âgée de 33 ans, était de race tuberculeuse. Depuis deux mois, toux obstinée, accompagnée de crachats abondants et purulents, de douleurs thoraciques, de vomissements, de dyspnée, de sueurs nocturnes. Marasme progressif. Diarrhée. Fièvre vespérale. Habitus tuberculeux. Râles dans toute la poitrine. Aux deux sommets et ailleurs, petites zones de matité circonscrite. — Mort par œdème pulmonaire.

Autopsie. Le foie présentait une sclérose syphilitique et était parsemé de tumeurs gommeuses. Dans l'appareil circulatoire, endartérite déformante avancée, peu en rapport avec l'âge de la femme. —

---

(1) Il va sans dire que dans la question du diagnostic on tiendra grand compte des coexistences spécifiques habituelles, dans l'arrière-gorge, dans le larynx et ailleurs. — « J'ai vu, m'écrit M. le Dr J. Moure, un cas de syphilis laryngo-trachéale prise pour une tuberculose dont le malade offrait les signes. Mais les lésions du pharynx ne permettaient guère l'hésitation. Cet homme fut guéri par le traitement spécifique. Toutefois il eut une sténose laryngée, consécutive.

Dans la tuberculose laryngée, les douleurs violentes à la déglutition, la *décoloration des muqueuses et surtout celle du voile palatin*, la généralisation des lésions à l'organe vocal, — l'existence de cicatrices étoilées, blanchâtres sur le pharynx, sont des signes en faveur de la tuberculose. — Le *lupus de la trachée*, mal connu, coïncide avec des lésions analogues sur la peau, le nez, le palais, qui aideraient au diagnostic. »

Dans les poumons, foyers circonscrits d'hépatisation, mais pas de tubercules.

Dans la trachée, sur sa moitié inférieure, infiltration gommeuse, ulcérations dénudant les cartilages, tractus cicatriciels diminuant le calibre de la trachée. Une vaste zone ulcéreuse occupait la bifurcation de la trachée et se prolongeait un peu dans les bronches dont la muqueuse était hypérémiée, épaisse et érodée ou ulcérée çà et là. On constata sur toutes les ulcérations trachéo-bronchiques une tendance très grande à une production cicatricielle abondante. L'examen microscopique démontra que les lésions du foie et des conduits aériens étaient syphilitiques.

COÏNCIDENCES ET COMPLICATIONS. — I. Les coïncidences diathésiques de la syphilose trachéo-bronchique peuvent se montrer sur tous les points de l'organisme ; mais elles sont incomparablement plus communes sur l'appareil respiratoire que partout ailleurs. On a vu plus haut que M. Mackenzie n'avait trouvé que 3 *cas* de trachéopathie spécifique sur 1,145 malades soignés pour des affections syphilitiques de la gorge et des voies respiratoires. Cette proportion est dépassée de beaucoup dans d'autres statistiques. — Ainsi, d'après M. Gérhardt, sur 17 cas d'affections syphilitiques graves du larynx, la trachée fut atteinte 4 fois. L'étude synthétique de M. Vierling sur la syphilose trachéo-bronchique (1878) comprend 43 cas ; en y ajoutant 22 cas semblables publiés soit avant, soit après par MM. Münk, Dittrich et Willig, Forster, Eppinger, Zurhell, Wilks, Berger, Mackenzie, Semon, Schech et Kopp, on a 65 cas. Dans *la plupart de ces 65 cas*, l'affection syphilitique de la trachée et des bronches ne paraissait être que la conséquence d'une syphilose préalablement établie dans le larynx et dans le pharynx ; ou du moins, si elle n'en était pas une émanation, elle existait avec elle et n'était pas isolée.

Dans 6 *cas* seulement de syphilose trachéo-bronchique, l'intégrité absolue du larynx et du pharynx se trouve signalée d'une façon expresse, d'après M. Schulman-Leclercq (1885). Ce sont les cas de MM. Moissenet, Vierling, Gerhardt, Schech, qui seuls se rapportent à une affection syphilitique des voies respiratoires. Indépendante de toute syphilose concomi-

tante ou antérieure du larynx et du pharynx, et qui seules méritent la désignation d'*affection syphilitique trachéo-bronchique isolée*. A ces six cas on pourrait en ajouter plusieurs autres, d'abord celui que m'a communiqué le Dr J. Moure, puis celui de M. J. Worms, un autre de M. Charnal, un quatrième de M. Mackenzie, etc.

Parmi les coïncidences de la syphilose trachéo-bronchique on a signalé souvent les gommes du poumon.

II. C'est le poumon qui fournit le plus grand nombre de complications, si bien qu'on a supposé souvent qu'il s'agissait d'une vraie tuberculose pulmonaire. — La congestion, l'œdème d'un ou des deux poumons, les broncho-pneumonies, ne sont pas rares dans la syphilose trachéo-bronchique. Il semble que ces complications se produisent de préférence quand le syphilome occupe l'extrémité inférieure du tube trachéal, sa bifurcation et l'origine des grosses bronches. — L'adénopathie des ganglions trachéo-bronchiques doit entrer aussi en ligne de compte parmi les complications, et enfin, mais très exceptionnellement, la propagation des syphilomes bronchiques aux artères en rapport avec les bronches et, entre autres, à la crosse de l'aorte qui, parfois devient elle-même primitivement le siège d'altérations et d'anévrysme d'origine exclusivement syphilitique.

Pronostic. — Il varie beaucoup suivant le siège de l'affection et suivant la phase de son processus. Je répéterai encore ici que la question du siège est d'une importance capitale. Quelle différence, en effet, entre le syphilome trachéal, immédiatement sous-cricoïdien, et le syphilome à cheval sur la bifurcation et qui de là envahit l'extrémité inférieure de la trachée et les deux bronches ! La sténose produite par le premier pourra, comme celle du larynx, être victorieusement combattue par la trachéotomie, tandis que cette opération ne fera que hâter la terminaison funeste dans la sténose de l'extrémité inférieure du conduit trachéal. Donc le pronostic s'aggrave d'une façon inéluctable, lorsque la lésion gagne ou

occupe primitivement la partie moyenne, mais surtout la partie trachéo-bronchique des voies aériennes.

La seule circonstance qui soit susceptible de l'atténuer, c'est l'âge peu avancé de la lésion. Je crois en effet qu'on pourrait guérir tous les syphilomes trachéo-bronchiques quel qu'en soit le siège, et prévenir leurs funestes conséquences ultérieures, si on les attaquait par un traitement mercuriel et ioduré vigoureux, dès leur apparition, avant la phase ulcéreuse, ou du moins avant la propagation du processus nécrobiosique au tissu cellulaire sous-muqueux et surtout aux anneaux cartilagineux. Il n'y a rien à espérer quand ces derniers ont été détruits et que la trachée a été convertie en un conduit fibreux sans résistance et s'affaissant durant l'inspiration.— Quelques auteurs prétendent que le traitement spécifique, en guérissant les ulcérations, provoque prématurément l'apparition des accidents asphyxiques de la phase cicatricielle. C'est possible dans quelques cas, mais faut-il y renoncer pour cela ? Assurément non ; car, même à cette époque, il y a des chances pour qu'il limite et atténue le mal qui existe, et pour qu'il prévienne celui qui est peut-être en voie de formation.

Les guérisons rapidement obtenues par les spécifiques comme par exemple, dans le cas de M. Moure, sont très encourageantes, et je ne vois aucune contre-indication à leur emploi.

Il se produit dans la marche de la syphilose trachéo-bronchique des accalmies trompeuses et dont il faut se défier. L'une d'elles est, pour ainsi dire, de règle : c'est celle qui est consécutive à la diminution de la turgescence œdématoplastique, à l'affaissement du bord des ulcérations, à leur bourgeonnement cicatriciel, etc. Elle disparaît dès que la cicatrisation commence ; la dyspnée réapparaît, s'accroît fatalement, à mesure que se rétracte le tissu fibreux de nouvelle formation. Ce n'est que quand l'accalmie a été de très longue durée, qu'on peut être rassuré. — On s'exposerait aussi à de grandes déceptions si on interprétait trop favorablement les intermittences de bien-être vraiment surprenantes qui séparent, sans qu'on sache trop pourquoi, les crises les plus formidables de

suffocation. — Il faut toujours songer, en pareil cas, à la possibilité d'une mort subite. Rien de plus insidieux que cette marche qui procède par paroxysmes. Il semble que l'asphyxie ne s'arrête un moment que pour frapper ensuite plus fort et plus brusquement.

Le pronostic de la syphilose trachéo-bronchique est donc des plus sévères, et là encore plus que dans le larynx, il faut redouter les accidents asphyxiques, sans compter les complications pulmonaires. — Celles-ci sont fortuites ou diathésiques. Plusieurs observateurs, et entre autres M. Virchow, admettent que les ulcérations syphilitiques des bronches peuvent, en s'avançant vers le poumon, amener une pneumonie chronique spécifique.

Traitement. — L'administration du mercure et de l'iodure de potassium est formellement indiquée dans tous les cas, même dans les sténoses cicatricielles les mieux confirmées, car on ne sait jamais si le processus gommeux s'est complètement arrêté et s'il ne s'effectue pas, au-dessus ou au-dessous de l'ancienne lésion, des néoplasies jeunes et encore susceptibles d'être guéries par les spécifiques. Comme traitement local, on a conseillé les fumigations émollientes ou mercurielles, et les pulvérisations de liqueur de Van Swieten. Tous ces moyens ne nous inspirent qu'une confiance médiocre. — Faut-il en dire autant de la trachéotomie (1) ? Non. C'est une

---

(1) Parmi les nombreux travaux publiés sur la trachéotomie, un des plus instructifs est celui de M. le Dr Astier (*Indications de la trachéotomie*, th. Paris 1880). — Nous lui empruntons les passages suivants :

« Lorsqu'on a affaire à un rétrécissement siégeant au niveau du larynx, la trachéotomie est formellement indiquée : elle sauve le malade. — Mais quelle conduite tenir lorsque le rétrécissement est trachéal? La trachéotomie faite dans cette circonstance a jusqu'ici toujours été suivie d'insuccès. — Cependant M. Trélat est d'avis qu'il faut quand même pratiquer l'opération : de risques on n'en fait pas courir de bien nouveaux au malade qui est voué à une mort certaine ; et il peut se faire que le rétrécissement siège à la partie supérieure de la trachée, qu'il ne soit pas trop fibreux et soit dilatable : tel est le cas, encore unique, de Demarquay, dans lequel la

ressource suprême qu'on doit tenter dans les cas désespérés. Elle aura quelques chances de réussir si la sténose est dans le tiers supérieur. — Dans les sténoses de la partie moyenne, on aura recours à des canules plus longues que la canule ordinaire. On pourra essayer aussi le tubage de la trachée à l'aide d'une grosse sonde métallique ou d'un instrument en caoutchouc suffisamment résistant et dont on augmentera progressivement le calibre. Mais trop souvent tout est inutile, parce que, dans la grande majorité des cas, l'affection occupe la partie inférieure de la trachée et l'origine des grosses bronches.

BIBLIOGRAPHIE. — BARTH, Mémoire sur les ulc. des voies aér. (*Arch. de Méd.*, t. V, 3e série.) — Benjamin BELL, Traité des mal. vénér. Paris, 1802, p. 649. — Deux cas d'asthme observés chez les syph. guéris par le mercure. — BERGER (WALTER), Sténose des voies resp. d'origine syph. (*Schmidt's Jahrb*, 1881, p. 144.) — BESANÇON, Rétrécissement de la trachée et des bronches. (*Soc. anat. de Paris*, 19 mars 1886.) — BIERMER, Rétr. de la trachée et des br. *Gaz. des hôp.*, septembre 1869.) — BOECKEL, Rétrécissements syph. de la trachée. (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1864.) — BONAYS. Syphilitic ulcer of the trachea opening into arch of aorta. (*Saint-Louis, med. a. surg. Journ.*, août 1880.) — H. BOURDON, Des rétrécisse-

---

trachéotomie faite, on put arriver sur le rétrécissement et le dilater avec le doigt...

Aston Key rapporte dans *The Lancet* une observation curieuse : trois fois la trachéotomie dut être pratiquée sur le même malade, parce que la canule était repoussée par des granulations d'origine syphilitique, qui envahissaient peu à peu la plaie trachéale. Il y avait ossification du cricoïde et de la trachée, une portion de cartilage nécrosé, un séquestre dans la bronche gauche et une pneumonie (*Bull. de thérap.*, t. XXXVIII, 1850, p. 519).

Mais l'observation la plus instructive sous ce rapport est celle de Bourguet (*Gaz. méd.*, 1851, p. 265). Il s'agit d'une femme syphilitique qui mourut après avoir présenté tous les symptômes des corps étrangers du larynx : altération de la voix, gêne de la respiration, toux convulsive et suffocante, accès de dyspnée. A l'autopsie, on trouve des végétations, des excroissances au pourtour de la glotte, s'insérant entre les ventricules et les cordes inférieures ; les unes avaient 6 à 7 millimètres de longueur, la plus longue 8 à 9; elles pouvaient s'interposer entre les lèvres de la glotte, et c'est ce qui avait déterminé l'asphyxie. — La trachéotomie pratiquée dans ce cas eût sauvé la malade. »

ments de la trachée-artère. (*Un. méd.*, novembre 1864.) — (*Gaz. des hôp.*, 1864.) — BURBEIRAC, Malad. de la poitr. vénér. (Amsterdam, 1871.)

CAVASSE, Essai sur les fractures traumatiques des cartilages du larynx. (Th. Paris, 1859.) — CHARNAL, Quelques considérations sur les rétrécissements cicatriciels de la trachée. (Th. Paris, 1859.) — CHASSAIGNAC, *Soc. de chir.*, 5 janvier 1859, et *Gaz. des hôp.*, p. 23.) — CHIARI, Ueber Tracheal stenosen und ihre Behandl. Nach des Schrötter'schen met. (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 12, 1881.) — CIVET, Rétr. de la trachée. (Th. Montp. 1861.)

DALY, A case of syphilitic stenosis of the larynx, with fibrous adhesive bands of the true vocal cords; tracheotomy; rupture of bands and cure of stenosis by general and local treatment. (*Trans. Am. M. Ass.*, Philadelphie, 1880, XXXI.) — DESPRÉS, Trachéotomie dans les affections syphilitiques du larynx. (*Soc. de chir.*, 21 avril 1869, et *Gaz. des hôp.*, p. 262.) — DEY, Étude sur la syph. trach. (Th. Montp., 1874.)

GLEITSMAN, A case of membranous syphilitic stenosis of trachea. (*Arch. of laryngol.*, vol. III, 1882, p. 63.)

HERING, Des résultats du traitement mécanique des rétrécissements du larynx. (Congrès de Londres, 1881 et *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, mai et juillet 1882). — HORTELOUP (P.), Plaies du larynx, de la trachée et de l'œsophage; leurs conséquences, leur traitement. (Th. d'agrég., 1869.)

JACOBSON, Ueber Narbenstricturen im oberen Abschnitte der Respirationswege. (*Volkmann's Samml. klin.*, *Vortr.*, n° 205, 1881, Leipzig.) — JOB, Rétréciss. syph. de la grosse bronche gauche. (*Ann. de dermat. et de syphilig.*, 1870).

LANCEREAUX, Laryngite et bronchite tertiaires. (*Gaz. hebd.*, 1864, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1882, p. 117.) — LE FORT, Manuel de méd. opér. de Malgaigne, vol. II, p. 290. — LENOX BROWNE (2e éd.), Londres, 1887, etc., etc.

MASSEI, Un cas de rétrécissement syphilitique de la trachée. (*Revue de Moure*, n° 5, 1er mai 1884.) — MOISSENET. (*Union méd. de Paris*, 28 octobre 1858.) — MORELL MACKENZIE, Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée. (Paris, 1887.)

NAVRATIL, Laryngologische Beiträge, Leipzig, 1871.

OGEZ, Ulc. syph. de la gorge et du larynx; trachéotomie, usage de la canule laryngienne pendant quatre mois et demi. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 559, 1856.)

PARONA, Stenosi della laringe derivata da pericondrite iperplastica; tracheotomia; tirosomia; dilatazione graduata; guarigione. (*Gior. d. r. Accad. di med. di Torino*, 1879, XLIII, p. 327.) — PRENGRUEBER. Ulc. syph. de la trachée, mort. (*Alg. méd.*, n° 11878.) — PETEL, Rétrécissement syphilitique du larynx. (*Revue des soc. méd.*, 1885, n° IV, et *Paris médical*, 1885.) — PLANCHON, Faits cliniques de laryngotomie. (Th. Paris, 1869.) — PYE-SMITH, Syph. strict. of bronch. (*Path. trans.*, 1877, p. 336.)

ROUX (J.), Occlusions et rétrécissements du larynx. (*Gaz. des hôp.*, 1856,

p. 434.) — RUSSEL et BOLTON, Case of syph. infl. ulcer. in the trachœa. (*Brit. med. Journ.*, 1861.)

SEMON, Some rare manifestations of syphilis in the larynx and trachea. *The Lancet*, 1 et 8 avril, 3 mai et 3 juin 1882.) — SCHECH, Syphilis de la trachée et du poumon. (*Deutsch Arch. f. Klin. Med.*, vol. 31, part. 3 et 4, 1882, p. 410.) — SCHUMANN-LECLECQ (*Prager Med. Woch.*, n° 4, 28 janv. 1885). — SILCOCQ-QUARRY, Syphilitic ulcer. of the trachea. (*Th. Lancet*, n° 25, 19 déc. 1885. Compte rendu de la Pathol. Soc. of. London.) — SCHRÖTTER, Zur Behandlung der Larynxstricturen. (*Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, n° 9, 28 févr. 1873, et *Allgem. med. Zeit.*, 1874, nos 26 et 27.) — SOLIS COHEN, New-York, 1879.

SOMMERBROTD, Fréquence des ulcérations du larynx dans la syphilis. *Wiener m. Presse*, 1853.) — SCHUTLZE, Syphilis pulmonaire et laryngée. Adhérence membraneuse des cordes vocales. Syphilis cutanée. (*Rev. med.* Belge, 15 août 1886.)

TAUBER, Syphilitic stenosis of the larynx and trachea after 45 years. *Arch. of Laryng.*, vol. III, 1882, p. 249.) — TRENDELENBURG, Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen (*v. Langenbeck's Archiv fur klinische Chirurgie*, vol. XIII, 1872.)

TESSIER, Syph. et tub. dans le larynx. (Th. Paris, 1881.) — THORNTHON, Trachéotomie dans le cours d'une syph. (*Med. Examiner*, 1877.) — TRÉLAT, Trachéotomie dans les lésions syph. des voies resp. (*Bull. de l'Acad. de med.*, t. XXXIV, p. 190, 1869.)

VIGLA, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, t. 14, n° 3, p. 223.

WHISTLER, Notes on syphilitic stricture of the larynx, with an account of two cases operated upon by means of a new cutting dilator. (*Arch. Laryng.*, New-York, 1880, vol. I, p. 322; 1881, vol. II, p. 23.) — WORMS (J.) (*Gaz. des hôp.*, p. 105, 1869.) — WORTHINGTON, *Med. chir. Transact.*, t. 25. — Voir aussi les chapitres *Syphilis de la trachée* dans les traités spéciaux de LOUIS JULIEN, Traité des maladies vénériennes, et de M. LANCEREAUX.

WHISTLER, Notes on the syphilitic stricture of larynx. Two cases operated with a new cuting Dilat. (*Arch. of Laryng.*, vol. II.)

YVES. Obs. de gom. de la trach. (*New-York, Med. Journal*, 1877).

ZIEMSSEN, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, *Die Krankeiten des Kehlkopfes*. 2te Auflage, Leipzig, 1879,

---

REVUE CRITIQUE

TRAUMATISMES DU REIN

DE LA CONTUSION RÉNALE.

Clinique. — Critique. — Expérimentation.

Par TUFFIER
Chirurgien des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Symptômes. — Les accidents provoqués par une contusion du rein sont très variables. Ils ne dépendent en aucune façon de l'intensité du traumatisme. C'est ainsi que Danyau fils rapporte l'observation d'un employé qui se heurta le flanc contre l'angle d'un comptoir et n'en continua pas moins à travailler. A l'autopsie, on trouva une rupture totale du rein. De même dans les traumatismes multiples on peut trouver des lésions que rien n'avait fait soupçonner dans cet organe. Nous devons donc tout d'abord donner une description de ces accidents quand ils sont au complet, quitte à voir ultérieurement les variétés que l'association des signes constitue.

Les accidents immédiats sont : *la douleur* (1), *l'hématurie, les modifications de la quantité d'urine*, *l'ecchymose et la tumeur.*

Un malade, qui vient d'être victime d'une contusion du rein, se présente en général dans cet état qu'on a désigné sous le nom de choc traumatique. Le visage est pâle, les lèvres livides, la peau froide et couverte de sueur, les pupilles dilatées, le pouls petit, mou, dépressible, la température est au-dessous

(1) Dans nos expériences, à chaque fois que l'animal n'était pas bien endormi, la compression du rein déterminait une douleur manifeste. Souvent même, j'ai par comparaison serré successivement le rein et la glande rénale; le sujet accusait des douleurs plus vives quand je comprimais cette dernière.

Je puis donc affirmer que le rein est sensible à la pression. Il ne l'est pas au contact, les expériences de néphrotomie que j'ai publiées à la Société anatomique le prouvent.

de 37°; s'il ne succombe point dans cet état, on peut constater les symptômes locaux.

La *douleur* occupe la région lombaire, elle peut n'être qu'un simple endolorissement, mais souvent elle est syncopale, surtout dans les traumatismes graves, elle s'irradie en ceinture, le long de l'uretère ou de la cuisse ; elle peut même s'accompagner de rétraction du testicule. En général elle disparaît vite, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle persiste jusqu'à guérison complète des lésions. Cette douleur est toujours augmentée par la pression, et souvent même elle rend impossible toute exploration.

L'*hématurie* est le phénomène le plus constant et de beaucoup le plus important. En général elle suit immédiatement l'accident et persiste un temps variable suivant la gravité de la lésion. Mais elle peut *faire défaut* dans les cas graves aussi bien que dans ceux où tout fait supposer une lésion légère. C'est même surtout dans les premiers qu'elle manque. Le fait s'explique facilement, l'uretère a été rompu ou oblitéré par un caillot. Heureusement qu'en pareilles circonstances la tumeur lombaire et les signes d'hémorrhagie interne permettront de rapporter les accidents à leur véritable origine.

C'est ainsi qu'on trouve dans la *Gazette médicale de Londres* (vol. VII, p. 828) une observation curieuse. Un malade succomba dix jours après l'accident. Les urines ne cessèrent pas un instant d'être parfaitement limpides, on trouva à l'autopsie le rein droit complètement divisé en deux, un énorme caillot remplissant l'interstice des deux fragments.

Les *qualités du sang* expulsé varient avec son abondance. Quand l'écoulement est peu marqué, l'urine est teintée en noir et en rouge, mais elle reste fluide. En général les hématuries abondantes sont de couleur rouge. Souvent, à la fin de la miction, le malade expulse avec difficulté quelques caillots noirâtres. Harrisson et Bryant ont signalé sept cas de traumatismes du rein suivis de l'émission de caillots tubuliformes exactement moulés sur l'uretère et s'accompagnant de coliques néphrétiques.

L'*abondance de l'hématurie* n'est jamais assez considérable pour entraîner la mort d'emblée ; sa durée est en général de deux à cinq jours (16 cas sur 27) ; elle peut fortement anémier la malade, qui rend des caillots énormes, mais elle s'arrête spontanément. Il est exceptionnel de les voir abondants ; le cas de Barth est remarquable à ce point de vue. La malade eut des hématuries formidables durant vingt jours, on trouva à l'autopsie 300 grammes de sang dans le rein et sa capsule était normale.

Quant aux fréquences de la miction, elles sont notées d'une façon trop irrégulière dans les observations pour nous permettre d'y attacher quelque importance.

Beaucoup plus intéressante est son *évolution*. Elle suit, en général l'accident, et dure quelques heures ou quelques jours. Mais il y a de nombreuses exceptions à cette règle, et elles sont d'autant plus intéressantes à connaître qu'elles permettent souvent un diagnostic précis et peuvent même conduire à une thérapeutique efficace.

L'hématurie *fait complètement défaut* si la déchirure n'occupe que le parenchyme du rein en laissant intacts les calices. Nos expériences sont démonstratives à cet égard ; jamais nous n'avons vu d'urines sanguinolentes à la suite de lésions simples de la substance corticale ou médullaire. Après avoir manqué au début, elle peut apparaître au bout de dix à douze jours, comme Rayer l'a démontré. (C'est ainsi que dans le cas curieux de Moutard-Martin, il y avait déchirure superficielle du rein sans évacuation de sang.) Une fois établie, nous la voyons persister pendant sept, dix, quinze et jusqu'à vingt-cinq jours consécutivement, et amener les malades au dernier degré d'anémie. On comprend alors qu'elle devienne par elle-même un gros danger. Quelquefois peu marquée pendant les premiers jours, elle devient tout à coup abondante à l'époque des hémorrhagies secondaires. Souvent elle reparaît à l'intervalle de quelques jours. C'est ainsi que Bloch rapporte un fait de cinquante-huit heures d'anurie. Maunoury, Barth, Gelly, Guillet ont cité trois attaques d'hématurie intermit-

tentes, séparées par plusieurs jours pendant lesquels l'urine était normale.

L'analyse minutieuse de ce symptôme a une importance diagnostique et pronostique considérable. Nous venons de voir que l'absence d'hématurie après l'accident ne permet pas de préjuger des lésions ; son *apparition tardive* plaide en faveur d'une hémorrhagie secondaire; c'est d'ailleurs un fait rare. Son *abondance* exprimée par la présence et la coloration du sang, la quantité des caillots permet de conclure à la gravité de la lésion, si bien qu'en tenant compte exactement de ce facteur en fonction de la *tumeur lombaire* on peut arriver à un diagnostic assez précis. Quant aux intermittences brusques de ce saignement, elles indiquent en général une obstruction de l'uretère, comme en témoignent les douleurs vives, véritables coliques néphrétiques qui les accompagnent, et les débâcles qui les suivent. Nous laissons de côté, bien entendu, tout ce qui a trait à une rétention d'origine vésicale.

La *quantité d'urine* rendue doit être examinée d'aussi près. Dickinson a noté dans plusieurs cas une *anurie* complète, véritable anurie réflexe durant quelques heures et cédant rapidement. Elle peut être rapprochée de ces mêmes accidents qui succèdent aux opérations faites dans la sphère génito-urinaire. Si elle persiste, elle est due à une lésion bilatérale ou bien à un de ces faits curieux de rein unique dont nous avons relevé quatre cas. Ce nombre relativement élevé est intéressant, et nous trouvons une fois de plus que la question de la bilatéralité est capitale dans toute la chirurgie du rein.

En général, cette quantité est *diminuée le premier jour*, et elle augmente progressivement. L'observation de M. Verneuil est, à ce point de vue, du plus haut intérêt. Notre maître n'a pas hésité à porter le diagnostic de rupture du rein dans un cas où la quantité d'urine, d'abord diminuée, augmenta peu à peu et d'une façon progressive les jours suivants. C'est qu'alors l'hypertrophie compensatrice s'établit et permet à l'excrétion de se parfaire. Toutefois l'expérimentation nous a prouvé que le rein contus ne cesse pas de fonctionner. Son rendement est moindre que normalement, voilà tout. Nous verrons plus loin

que cette compensation peut aller au-delà de la diurèse normale.

L'*ecchymose* peut siéger en différents points, mais elle n'a d'importance que si elle apparaît quatre ou cinq jours après l'accident, sans quoi elle peut être imputable à l'action directe du traumatisme. Quand elle occupe la région *lombaire*, elle n'acquiert une valeur réelle que si la colonne vertébrale et les côtes sont intactes, et surtout si elle est suffisamment étendue, car l'anatomie nous montre qu'une hémorrhagie très abondante ne peut guère venir en ce point que du parenchyme rénal. En dehors de ces circonstances elle ne prouve rien. Beaucoup plus intéressante est l'ecchymose *inguinale* que Dumesnil a signalée, que nous avons retrouvée dans nos expériences. Elle indique non seulement une lésion du rein, mais une *lésion grave*, puisque la capsule a été déchirée et qu'il s'est fait un large épanchement périrénal. Elle n'apparaît guère avant le cinquième ou le septième jour, elle occupe la direction même du canal inguinal. Ce serait un symptôme de premier ordre s'il était constant. Malheureusement, là encore la lecture attentive des faits m'a démontré qu'il ne fallait pas attribuer à cette ecchymose une valeur bien grande ; sur les cinq cas où elle est notée, je vois que trois fois le blessé avait en même temps une fracture du bassin. Dans deux de ces trois cas le diagnostic fut vérifié par l'autopsie ; dans le troisième, le diagnostic fut nettement porté. Il ne reste donc que deux observations, ce qui est insuffisant pour lui faire jouer le rôle diagnostic que Gargam et Dumesnil lui attribuent, et c'est en somme une question à réserver. En tous cas on devra soigneusement, en pareilles circonstances, explorer les parois osseuses du bassin.

La *tumeur lombaire* n'est appréciable que dans les lésions graves. Il est nécessaire pour l'étudier de placer le malade reposant bien le dos sur le lit, la paroi abdominale relâchée par la demi-flexion des cuisses, et de faire un palper bimanuel avec la surface des mains *lentement*, *constamment* et *progressivement* appuyées l'une dans la région lombaire, l'autre sur l'abdomen. La tumeur qu'on limitera ainsi peut se pré-

senter sous deux formes, suivant qu'elle est due à une *hémato-néphrose* ou à une *tumeur périnéale*. Dans le premier cas, on trouve une tuméfaction arrondie, du volume du poing, rappelant cet organe par sa situation, par sa forme et par sa mobilité ; c'est un rein augmenté de volume. Dans le cas d'épanchement périrénal, elle est plus considérable, mais surtout elle est diffuse, elle fait corps avec la fosse lombaire, elle est immobile, dure, et s'étend vers la fosse iliaque. Nous trouvons donc dans ce symptôme un élément de diagnostic que nous ne devrons jamais négliger ; malheureusement la région est douloureuse, et cette exploration doit être faite avec la plus grande douceur afin de ne pas accentuer l'hémorrhagie déjà abondante en pareils cas.

Marche. Durée. Terminaison. — Le groupement des symptômes que nous venons d'analyser constitue des types de gravité bien différente.

Dans les cas *graves*, le malade tombe d'emblée dans le collapsus et peut succomber avec tous les signes d'une hémorrhagie interne, ou bien les premiers accidents se dissipent, mais les hématuries abondantes se succèdent, une tuméfaction diffuse des lombes indique un énorme épanchement sanguin, quelquefois l'anurie est absolue et le malade succombe dans les 48 heures.

Les cas *légers*, au contraire, peuvent n'être accompagnés que d'une douleur vive de la région lombaire. Les urines sont teintées de sang et après un ou deux jours, elles reprennent leur limpidité et leur abondance, la lumbalgie persiste un peu plus longtemps, puis tout disparaît.

Dans le cas de *moyenne gravité*, les signes généraux de choc sont accentués, puis une douleur lombaire persistante, des caillots abondants, une oligurie très nette, le tout accompagné d'une tuméfaction lombaire et plus rarement d'ecchymose inguinale, indiquent une déchirure étendue du parenchyme.

La réplétion de la vessie par des caillots ajoute encore à la gravité des accidents. C'est alors que le malade est sous le

coup de toutes les complications qu'il nous reste maintenant à étudier.

Pronostic et complication. — En général les ruptures du rein guérissent, et guérissent sans suppuration. L'ensemble des faits que nous relevons nous donne à ce point de vue les chiffres suivants. Sur 113 déchirures du rein non compliquées de lésions d'un autre organe nous trouvons 60 guéris, 49 morts, 4 inconnus, soit 43 0/0. Au contraire, sur 55 cas de rupture du rein compliquées de déchirures d'autres organes ou de fractures, je relève 7 guérisons et 48 morts, c'est-à-dire 87 0/0. Ces chiffres sont assez éloquents, la conclusion s'impose. Les déchirures du rein en elles-mêmes sont peu dangereuses, c'est la blessure concomitante des organes voisins qui constitue toute leur gravité.

Existe-t-il dans les symptômes un élément capable de nous faire porter un pronostic. Nous avons à ce point de vue trois signes à considérer, soit dans leur existence, soit dans leur évolution. L'*anurie* est rare mais elle assombrit fortement l'avenir du patient, qu'elle soit due à l'existence d'un seul rein ou à une lésion bilatérale. Il n'y a que les cas d'anurie réflexe qui soient susceptibles de guérison. Nous n'en relevons qu'un seul cas. L'*absence d'hématurie* avec oligurie et état général grave comporte toujours un pronostic sévère. Sur 49 morts par lésion simple du rein sans blessure d'un autre organe, 15 malades ont succombé très rapidement sans présenter d'hématurie. S'il y joint une *tuméfaction lombaire*, le pronostic est plus fâcheux encore.

Au contraire, *une hématurie abondante* ne comporte pas une lésion irrémédiable, et quand elle cesse après quelques jours le blessé guérira très probablement. La rétention d'urine dans la vessie par suite de la formation des caillots n'est pas grave par elle-même, mais elle peut devenir, comme nous le verrons, la source d'indications thérapeutiques importantes.

Les accidents consécutifs sont fréquents et sur nos 113 faits nous relevons 38 complications plus ou moins graves, *complications* qui, vingt fois, ont causé la mort du malade.

Ces accidents sont de trois ordres. Les uns tiennent à une *inflammation* du foyer traumatique, les autres à une *phlegmasie d'un organe voisin* (*complications consécutives*). Les derniers sont des lésions survenant à *longue échéance*, mais dues réellement au traumatisme (*complications tardives*). Au premier rang nous trouvons *la suppuration* de l'épanchement sanguin. Nous l'avons notée 29 fois, soit 76 0/0 (1). Elle peut siéger soit dans l'atmosphère périrénale (10 cas), soit dans le rein lui-même, et alors elle affecte deux formes : l'abcès du rein proprement dit (6 cas), la pyélo-néphrite suppurée (11 cas). Ce qu'il y a de plus ramarquable dans ces accidents, c'est qu'ils peuvent survenir quelques semaines, plusieurs mois, ou même des années après le traumatisme. Toutefois ces suppurations périrénales tardives ne peuvent être regardées comme d'origine traumatique que dans les cas où le malade a nettement souffert depuis son accident jusqu'à l'époque de la suppuration. Il faut éliminer ces exemples de chocs légers, ne s'étant accompagnés d'aucun symptôme caractéristique tel qu'une hématurie et suivis d'une période de santé parfaite pendant plusieurs années, après lesquelles survient un phlegmon péri-néphrétique.

Ces suppurations s'annoncent par les symptômes classiques du phlegmon périnéphrétique. Gintrac, dans le « Journal de médecine de Bordeaux (1867) », avait déjà insisté sur la persistance de la douleur et l'apparition d'un léger mouvement fébrile annonçant la transformation purulente de l'épanchement. En tous cas, cette suppuration constituée marche très rapidement, la quantité des urines rendues diminue alors beaucoup, elle peut même, comme dans un cas de Rayer, aller

(1) Il eût été intéressant de connaître par quelle voie s'était faite l'inoculation du foyer traumatique. La voie uréthrale après le cathétérisme vésical est nettement indiquée dans quelques observations ; malheureusement nombre de faits manquent de ces détails. La voie vasculaire peut être invoquée chez les blessés qui ont eu de la fièvre à cause d'une lésion concomitante. Ce sont là des faits qui devront être soigneusement étudiés dans l'histoire de ces malades.

jusqu'à la suppression. Ces phlegmons sont relativement graves, puisque sur 10 cas nous trouvons 7 morts.

2° Les *abcès du rein* débutent comme précédemment, mais les caractères physiques de la tumeur sont différents. Le rein est gros et douloureux, les troubles de la santé générale sont ceux de la suppuration, si bien qu'on est en présence d'une pyonéphrose à marche lente ; le plus souvent ce n'est que par sa terminaison en abcès périnéphrétique que cet accident devient intéressant. Il est d'ailleurs beaucoup moins fréquent que le précédent ; sa gravité est moindre, car nous trouvons 3 morts sur 6 abcès du rein.

3° Les pyélo-néphrites sont beaucoup plus fréquentes, et, en général, plus tardives (11 cas). Elles ne débutent pas par des signes généraux graves ; après une hématurie abondante ayant souvent nécessité le cathétérisme pour l'extraction des caillots vésicaux, le malade est pris de quelques frissons, l'urine se trouble, devient fétide, purulente, des fragments de caillots d'abord, puis une suppuration des voies urinaires se manifestent. La fièvre revêt le type rémittent ; si l'affection est localisée à un seul rein, les lésions sont tolérées, si, au contraire, la vessie est infectée, le rein du côté opposé peut s'altérer à son tour et le malade succombe à une pyélo-néphrite double comme un simple urinaire (2 cas sur 8 morts). Ces pyélites sont, en général, provoquées par des cystites, et le fait s'explique facilement. Sous l'influence de l'hématurie, des caillots se forment dans la vessie, le malade est sondé, l'évacuation ne se fait pas, on lave, on injecte de la pepsine, on ensemence ce foyer, les caillots subissent la transformation purulente qui gagnent, par l'uretère, le foyer traumatique du rein. Bien plus, la vessie, une fois infectée, peut provoquer une pyélo-néphrite du rein opposé, toujours congestionné dans ces cas, comme nous l'avons vu dans nos expériences. Nous avons trois exemples de ces faits. Le plus curieux est celui de Rowdon. Un enfant tombe sur le flanc droit, il pisse du sang puis présente de l'anurie ; on le cathétérise pour retirer les caillots, une cystite éclate, on fait la néphrectomie, les accidents continuent, on pratique la cystotomie latérale ; le malade

meurt, et on trouve une pyélo-néphrite suppurée du côté opposé. Ces faits sont intéressants, et nous trouverons dans cette histoire la source d'une indication thérapeutique.

Mais à côté de ces néphrites à grand fracas et à évolution rapide existent des *néphrites traumatiques* plus tardives, plus insidieuses, et je dirais volontiers plus graves. Les faits connus dès Rayer ont été plus complètement étudiés dans ces derniers temps ; nous en avons relevé *six* exemples.

Il s'agit, en général, de néphrites interstitielles avec polyurie, hypertrophie cardiaque et albuminurie légère évoluant comme une néphrite vulgaire artério-scléreuse, et se terminant comme elle par hémorrhagie cérébrale ou urémie.

Plus rarement, c'est une véritable néphrite épithéliale. J'ai signalé, dans la thèse de Véret, un fait de mal de Bright nettement consécutif à une contusion du rein par une morsure de cheval, et l'autopsie du malade, pratiquée depuis la publication de cette thèse, montra les lésions du gros rein blanc ; le malade succomba à une attaque d'urémie. La néphrite traumatique est cependant susceptible de guérison, et Boissard a signalé un fait de contusion rénale suivi de néphrite parenchymateuse avec anasarque généralisée ; le malade guérit après un traitement médical prolongé. Des faits de même ordre, mais plus curieux encore, ont été étudiés par M. Potain. Le savant professeur a communiqué au congrès de Reims des observations de traumatismes du rein suivis d'hémi-anasarque. L'œdème occupait le même côté que le rein blessé. On comprend facilement que ces néphrites aboutissent à l'atrophie rénale quand il y a eu lésion grave. A côté de ces néphrites, et comme conséquence du processus scléreux, je rangerai les *kystes du rein*, dont Gargam s'est longuement occupé. Ce sont des lésions anatomo-pathologiques analogues à celles que l'on rencontre dans les néphrites communes. Elles n'ont aucun intérêt clinique.

Toutes ces complications nettement établies, je dois maintenant signaler *des faits discutables* et dont les éléments ont besoin d'être passés au crible.

Une des complications qui a le plus préoccupé nos devan-

ciers est celle de l'existence *des calculs du rein consécutifs aux lésions traumatiques*. Earle, Rayer en ont cité plusieurs cas; ils ont admis cette influence pathogénique et depuis ce temps tous les auteurs en ont parlé. Voyons dans quelle mesure le fait est exact.

Je relève 20 observations publiées sous l'étiquette: calculs du rein consécutifs à un traumatisme. Pour étudier leur valeur, je dois les ranger sous trois chefs: 1° le calcul existait d'ores et déjà au moment du traumatisme, 2° la lésion calculeuse s'est développée après le traumatisme, mais elle siégeait du côté opposé ou bien elle occupait les deux reins, il n'y a aucune relation entre l'accident et le calcul; 3° le dépôt des urates est nettement consécutif à l'accident; il existe à cet égard des observations anatomo-pathologiques indiscutables.

I. Les faits de calculs précédant une contusion du rein sont, je crois, très fréquents. C'est ainsi que Hutchinson et Morris rapportent l'histoire de deux blessés qui ont succombé quelques jours après une chute sur les reins et une hématurie. L'autopsie révéla de gros calculs dans le bassinet; on ne peut réellement pas invoquer une relation de cause à effet entre le trauma et le calcul. Mais si je rejette ces observations du cadre des calculs d'origine traumatique, j'en tiens bon compte à un autre point de vue, celui des lésions graves du rein calculeux déterminées par des accidents très légers; c'est ainsi que ces hématuries à la suite d'équitation ou par effort, dont les Anglais abusent, sont du genre de celles que je viens de signaler, et, pour qui connaît les symptômes des pierres du rein, il y a là une grande probabilité de calcul antécédent. Le fait de Bazile rentre dans cette catégorie, l'expulsion des graviers fut immédiate. Le traumatisme joue le même rôle dans l'anurie calculeuse.

II. Cette influence d'un choc est également à rejeter dans les cas où les lésions sont bilatérales, alors que le coup n'a porté que sur un côté. C'est le cas du malade de Langstaff

et des faits de Rinna et Parker. Il en est de même de l'observation de Marcé qui nous dit que son malade tomba sur les pieds, eut une hématurie et mourut, dix-huit mois après, de pyélo-néphrite calculeuse droite. Le calcul avait précédé la chute. Quant au fait de Leake, qui attribue la présence de calculs dans le rein à des excès d'équitation, que de tailles rénales nous aurions à faire si les mêmes causes produisaient chez tous les cavaliers les mêmes effets.

III. En fin de compte il existe huit observations dans lesquelles un choc sur l'un des reins fut suivi à longue échéance de calcul du même côté. Cela n'a pas lieu de nous étonner, car la stase urinaire dans un rein malade, la présence de caillots peuvent amener des dépôts uratiques à ce niveau, mais sur ces huit exemples, trois seulement sont démonstratifs. Wilson, Austin et Hinton trouvèrent, au centre du calcul, un caillot fibrineux qui avait été le centre de la coagulation.

Il est bien probable que ces trois malades étaient des rhumatisants ou des goutteux, des candidats à la pierre, car nous avons montré à ce point de vue des corps aseptiques tels que des soies phéniquées ou du spath fluor stérilisés, laissés pendant des mois dans le bassinet de gros chiens sans amener la moindre cristallisation à leur surface (*Soc. anat.*, 13 juillet 1888).

Nous pouvons donc conclure à la rareté des calculs d'origine traumatique.

Il nous reste à étudier deux complications plus tardives et aussi discutables, ce sont les *reins flottants* et les *néoplasmes*.

Les *reins flottants* d'origine traumatique sont très communs, et cela n'a pas lieu de nous étonner; mais là encore il faut s'entendre. Sans une prédisposition congénitale, qui a déjà mobilisé le rein, il est certain que le traumatisme serait impuissant à décrocher la glande, si au contraire l'organe ballotte déjà dans sa capsule, il suffira d'un choc brusque pour hâter le déplacement et le rendre perceptible au malade. Ce dernier ne manquera pas d'invoquer l'accident comme cause de la tumeur. Ainsi agissent les efforts brusques et répétés, et la

pression exercée sur le rein par un viscère du volume du foie, joue sans doute un rôle dans ce déplacement. Quant à l'explication de Poireault, qui veut que le sang épanché se résorbant laisse un rein mobile, je la donne comme citation.

Pour les néoplasmes, Roberts, Dickinson, Ebstein font jouer un rôle au traumatisme. J'ai lu leurs arguments et leurs observations. Là comme pour les autres tumeurs, il s'agit de coups ayant précédé de plusieurs années l'apparition de la tumeur, ou bien c'est un accident qui n'a été que la cause occasionnelle de l'explosion d'une hématurie. Sans rejeter complètement ce facteur étiologique, il faut, à mon sens, être très circonspect à son endroit, étant donnée la profondeur à laquelle est situé l'organe.

Diagnostic. — Les contusions du rein se présentent de deux façons bien différentes. 1° Les symptômes sont au complet. Le diagnostic s'impose et il s'agit simplement de savoir le degré d'altération du parenchyme; 2° les symptômes sont plus obscurs, les traumatismes multiples, et la part qu'y prend le rein difficile à démêler. Dans les traumatismes graves avec lésions de plusieurs viscères, bien souvent la déchirure du rein a été une trouvaille d'autopsie. Dans tous les cas, les trois problèmes qui se posent sont les suivants :

Le rein est-il altéré?

Quel est le degré des lésions?

Existe-t-il quelque autre organe blessé?

I. Les deux premières questions trouvent leur réponse dans l'analyse minutieuse des deux symptômes étudiés précédemment: l'hématurie et la tumeur lombaire.

L'abondance, la qualité du sang rendu, la durée de cet accident, l'examen de la quantité d'urine excrétée, permettent de localiser les lésions dans le rein et d'en présumer la gravité. Quand la douleur et les accidents immédiats ne sont pas trop intenses, la palpation permet encore de reconnaître le volume, la forme, l'évolution de la *tumeur lombaire*, et ainsi nous renseigne sur l'existence de l'épanchement intra ou péri-rénal.

Nous avons insisté précédemment sur la valeur séméiologique de chacun de ces signes, et nous n'avons pas lieu d'y revenir.

A côté de ces cas relativement *simples*, il en est d'autres où les lésions sont *multiples* : ou la région est trop douloureuse pour permettre une exploration, ou les ruptures d'autres viscères masquent celles du rein, ou les symptômes d'hémorrhagie interne dominent la situation, l'hématurie fait alors souvent défaut, et il est impossible de porter immédiatement un diagnostic. Après avoir *cathétérisé* la vessie, après avoir noté la quantité d'urine rendue on pourra formuler une opinion, émettre une hypothèse, hasarder l'idée d'une rupture du rein, et encore ne faut-il pas oublier que l'anurie est fréquente à la suite des traumatismes de l'abdomen sans lésion rénale. Il y a donc de nombreux faits cliniques dans lesquels le diagnostic est difficile.

II. C'est encore l'étude des signes précédents qui permettra de reconnaître *le degré des lésions*. L'absence d'hématurie ou une hématurie très peu abondante avec une oligurie très prononcée et une tuméfaction lombaire sont les signes d'une rupture grave du rein. S'il s'y joint les signes d'une hémorrhagie interne, il est probable que le péritoine a été rompu et que l'épanchement sanguin s'est fait à ce niveau.

III. Quant aux déchirures concomitantes d'autres organes, il est bien difficile de les reconnaître. Une étude minutieuse de chacun des signes propres à leur rupture pourra seule les dévoiler. Tout ce qu'il nous est permis de dire c'est qu'en face d'une lésion du rein droit avec mort rapide par hémorrhagie interne, il y a probablement rupture concomitante du foie. Si, au contraire, c'est le côté gauche qui est atteint, il faudra penser à une rupture de la rate.

Ces complications, quelles qu'elles soient, doivent être surveillées avec le plus grand soin, car il suffira de la moindre réaction d'un côté pour provoquer une suppuration du foyer rénal.

Les accidents consécutifs et tardifs se reconnaîtront facilement à leurs symptômes propres, et l'étiologie traumatique doit toujours être interrogée dans les cas de néphrite, ou de calcul du rein, les inflammations suppuratives pourront même être prévues en tenant compte de la douleur et de la fièvre. Nous allons voir maintenant qu'elles peuvent même être prévenues.

Traitement. — Primitivement on peut avoir à combattre l'*état général*, le *schock traumatiquè*, et je ne fais que signaler ici les injections sous-cutanées d'éther, l'absorption de boissons chaudes et le réchauffement du malade par tous les moyens usités en pareil cas.

Les *accidents locaux* étaient autrefois justiciables de la seule thérapeutique médicale ; ce n'est que depuis la proposition de G. Simon, de Heidelberg, que l'intervention chirurgicale a été admise.

Toutefois, l'intervention primitive n'a jamais été pratiquée. C'est seulement contre les accidents consécutifs que la thérapeutique doit être dirigée.

En somme, au début, on a affaire à une *hémorrhagie* ; qu'elle se fasse dans l'uretère ou dans le tissu périrénal, le malade sera mis au repos absolu, dans le décubitus dorsal. Les anciens chirurgiens préconisaient l'application de glace sur la région lombaire ; c'est une pratique qui me paraît bien inutile ; elle refroidit le malade sans lui donner grand bénéfice contre une hémorrhagie considérable venant d'un gros vaisseau. L'ergotine, l'infusion de matico et le perchlorure de fer ont été largement employés. La lecture des observations montre que la cessation des accidents n'avait aucun rapport avec l'administration de ces médicaments.

Il faut, avant tout, se placer ici en face de ces deux facteurs : 1° le malade n'a plus qu'un seul rein pour éliminer les substances administrées ; 2° l'hémorrhagie se fait par des vaisseaux de gros calibre, bien que, le plus souvent, l'hémostase se fasse spontanément. La conclusion s'impose, il faut être sobre de médicaments. La compression de la région lom-

baire au moyen d'une bande de flanelle garnie d'ouate remplira la seconde indication, et quoi qu'en disent les auteurs anglais (Morris), il faut donner au malade des boissons abondantes pour faciliter l'élimination des caillots et éviter la concentration de l'urine et peut-être prévenir ainsi la formation de calculs.

L'alimentation doit être légère. Hilton attribue la mort de son malade à une ingestion trop considérable d'aliments.

Les vomissements doivent être combattus afin d'éviter les changements brusques de la pression artérielle qui pourraien provoquer une nouvelle hémorrhagie. L'administration de glace est indiquée en pareils cas.

Beaucoup plus efficaces sont les moyens destinés à prévenir la suppuration du foyer. L'accès des microbes à ce niveau peut avoir lieu par deux voies : soit par l'uretère, soit par l'urine émonctoire de la circulation générale.

L'acide borique à l'intérieur ou l'iodoforme, le salol, comme nous l'avons employé dans certains cas de pyélite pour rendre les urines aseptiques, suffiront à maintenir le foyer sanguin à l'abri des germes.

Mais si l'hémorrhagie est grave, par son abondance, qui menace la vie du malade, par sa coloration rutilante, qui indique une origine artérielle, les indications de l'intervention chirurgicale se posent. Fenwick a proposé en pareil cas l'oblitération de l'uretère par un caillot, et pour cela il veut attirer par l'aspiration un coagulum du rein dans l'uretère. Morris, Parker et Bruce Clarkes ont déjà fait justice de ce procédé que nous ne discuterons même pas.

Le véritable traitement chirurgical, en pareille circonstance, c'est l'incision lombaire. Elle permet d'aborder le rein, de constater les lésions, de pratiquer le tamponnement iodoformé s'il s'agit d'une hémorrhagie en nappe, de lier un gros vaisseau rompu, ou même, si cette ligature était impossible, de faire une néphrectomie partielle par constriction en masse, opération bénigne, facile et efficace, ainsi que nos expériences l'ont prouvé.

Ce n'est qu'en désespoir de cause qu'on pratiquera la néphrec-

tomie totale. Il nous semble que cette façon d'agir permettra, grâce à une antisepsie rigoureuse, de se mettre à l'abri des accidents consécutifs, qui sont loin d'être rares.

Parmi les *accidents consécutifs* à l'hématurie, c'est-à-dire la réplétion de la vessie par des caillots, doit être l'objet de soins particuliers. Il faut, de toute nécessité, les évacuer, mais il faut avoir bien présent à l'esprit ce fait qu'il existe d'un foyer sanguin continu de la vessie au parenchyme rénal, et que la moindre inoculation microbienne peut provoquer des accidents inflammatoires dans tout l'arbre urinaire. Il faut donc une antisepsie parfaite dans toutes les explorations, et nous sommes d'autant plus autorisés à agir ainsi que nombre de cas dans lesquels la suppuration est indiquée ont trait précisément à des malades qui ont été sondés. Aussi, la transformation purulente des caillots vésicaux effectuée, doit-on mettre tout en œuvre pour débarrasser la vessie. Lavages boriqués, aspiration; il n'est pas jusqu'à la taille même, telle que l'ont pratiquée Rowdon et Hilton, qui ne soit nettement indiquée. Les accidents consécutifs sont ceux contre lesquels on a le plus souvent à agir. En général, ce sont des suppurations que l'on doit combattre. La ponction et même l'incision leur sont applicables.

Voici ce que me donne la statistique : sur 19 interventions pratiquées dans ces circonstances, nous avons un total brut de 10 morts et 9 guéris.

Ces interventions comprennent :

7 incisions d'abcès périnéphriques, avec 3 guéris, 4 morts.

8 néphrotomies pour suppurations rénales, 4 guéris, 4 morts.

1 néphrectomie lombaire totale pour suppuration, 1 mort.

3 ponctions pour collections purulentes dont le siège est indéterminé, 2 guéris, 1 mort.

On ne peut malheureusement déduire aucune conclusion de ces chiffres, car ces opérations s'adressent à des complications différentes à tous égards. Le seul enseignement que j'aie pu en tirer, c'est qu'il faut donner issue au pus dès que sa présence est manifeste. La fièvre, la douleur, la tuméfaction lombaire sont de précieux indices qu'il faut souvent interroger

après un traumatisme du rein. Le diagnostic posé, tout au plus fera-t-on une ponction qui sera exploratrice et peut-être curatrice. Mais si la collection purulente se reproduit, c'est à l'incision large et précoce, de l'atmosphère périrénale, ou du rein qu'il faudra recourir. Quant à la néphrectomie, il sera toujours temps de la faire secondairement. Un fragment de rein sain n'est jamais à dédaigner.

Quant aux *complications tardives*, elles sont justiciables du traitement médical. Malheureusement, ces néphrites d'origine traumatique évoluent comme les inflammations médicales du rein, et la terminaison fatale en est trop souvent la seule issue.

En somme, combattre l'hémorrhagie, prévenir par tous les moyens l'accès des germes au niveau du foyer traumatique, évacuer de suite les points de l'appareil urinaire qui pourraient en être l'origine, tel est la conduite à tenir dans la thérapeutique des contusions du rein.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Gros foie dans la maladie de Bright, par V. Hanot,

Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

On observe assez souvent l'hypertrophie hépatique au cours de la maladie de Bright et cette hypertrophie peut s'expliquer de diverses manières.

Tantôt la cause générale, intoxication ou infection, qui a engendré la maladie rénale, a produit en même temps la lésion hépatique et alors les deux processus sont simultanés et vont parallèlement.

Tantôt le gros foie brightique, si on peut dire ainsi, est purement et simplement *un foie cardiaque* qui se développe lorsque la maladie première en est arrivée à cette période désignée depuis les travaux de Gull, Sutton, de Letulle et Debove sous le nom de *phase cardiaque* du mal de Bright.

Je veux indiquer ici une autre espèce de gros foie au cours de la

néphrite albumineuse, et qui ne peut s'expliquer ni par une communauté d'origine, ni par la complication cardiaque.

Ces gros foies ne s'observent, en effet, que lorsque la lésion rénale évolue déjà depuis quelque temps, alors que déjà le clinicien commence à voir se dessiner les manifestations de l'urémie et sans l'intervention à aucun degré de l'insuffisance cardiaque secondaire.

Le gros foie dont il s'agit ici pourrait s'appeler *foie urémique*. Il est permis, en effet, de supposer qu'il est le résultat de l'insuffisance de la dépuration urinaire ; le sang chargé des produits qui ne s'éliminent plus par la voie rénale, se conduit à l'égard du foie comme un sang toxique et y détermine les troubles nutritifs et vasculaires qui sont la conséquence de presque toutes les intoxications aiguës ou subaiguës. J'ai même tout lieu de croire que dans les cas exceptionnels où l'urémie se prolonge au point de mériter le nom d'urémie chronique, l'hypertrophie hépatique peut aboutir à une véritable atrophie scléreuse.

J'emprunte ici au professeur Bouchard la dénomination de *gros foie* qui offre l'avantage de ne préjuger en rien la nature intrinsèque de la lésion.

Je n'ai point la prétention de pousser plus loin ici l'étude du foie brightique ou mieux urémique et d'en fixer le processus physiologo-pathologique; je veux simplement en signaler l'existence à l'attention des cliniciens pour susciter peut-être des études qui viendront se joindre à celles qui ne tarderont pas à être publiées sur ce sujet.

Ce gros foie se rencontre non seulement dans les diverses formes de la maladie de Bright, mais aussi dans la dégénérescence kystique des reins.

On doit, ce me semble, en rapprocher jusqu'à un certain point le gros foie que j'ai observé au cours de la cystite chronique, dans des cas où manifestement le volume du foie diminuait pendant les périodes d'amélioration de la maladie.

Je possède plusieurs observations qui seront publiées en temps opportun avec une analyse aussi complète que possible des divers problèmes que soulève la question. Je ne publierai aujourd'hui qu'une seule de ces observations où, l'hypertrophie hépatique constatée au cours d'une maladie de Bright semble pouvoir recevoir l'explication pathogénique que j'ai indiquée plus haut.

Observation. — X.., âgé de 38 ans, ferblantier, entré le 5 septembre dans le service du Dr Hanot.

Son père est mort à 56 ans d'une affection cardiaque. Son grand-père maternel était goutteux. Sa mère a 60 ans, elle est très bien portante. Ce malade a perdu un frère tuberculeux; il lui reste deux sœurs et un frère très bien portants. — Suivant les renseignements qu'il donne il fut parfaitement bien portant jusqu'à l'âge de 30 ans. Il était très sobre et n'a jamais fait d'excès d'aucune sorte.

Il y a 8 ans il fut alité pendant une semaine; il avait eu à la suite d'un repas des vomissements avec douleur vive au creux épigastrique. Pendant cette semaine, il souffrit de vive céphalalgie avec sensation pénible de battements artériels aux tempes.

Il n'y avait aucune trace d'œdème à ce moment. A la suite de cet accident gastrique, il resta mal à l'aise pendant plusieurs mois et il maigrit beaucoup. Depuis ce temps il éprouve assez facilement des accidents analogues quand il fait des excès de travail.

Il y a un mois il fut pris sans cause appréciable d'un accès de vives palpitations accompagnées de douleur vive au creux épigastrique. Depuis il éprouve quelquefois de l'oppression la nuit; il s'éveille tout à coup anxieux, et après quelques inspirations profondes, tout est fini.

Depuis longtemps il s'éveille chaque nuit pour uriner plusieurs fois.

A son entrée à l'hôpital il présente les signes suivants : La peau est d'une pâleur spéciale, les paupières inférieures sont un peu infiltrées. La langue est large, recouverte d'un épais enduit saburral. Au creux épigastrique on trouve une légère douleur à la pression. On constate que l'impulsion du cœur est exagérée. La matité précordiale ne semble pas très augmentée; le rythme est régulier : le premier temps est fortement frappé. Les radiales sont dures. Les creux sus-claviculaires sont fortement soulevés à l'œil et au doigt à chaque systole cardiaque.

L'abdomen est souple, sauf au creux épigastrique rempli par le lobe gauche du foie ; à l'hypocondre droit le foie déborde les côtés de 5 travers de doigt.

Les poumons sont absolument sains.

Aux membres inférieurs ni œdème, ni varices.

La quantité des urines dépasse 3.000 grammes; il y a environ 1 *gramme d'albumine* par litre.

Régime lacté intégral.

Le 7. L'état est à peu près le même, l'albumine a notablement diminué.

Le 15. Depuis 3 jours le malade sur sa demande expresse avait repris le régime ordinaire. Aujourd'hui il se plaint de courbature, la langue est très saburrale.

Le 17. On le remet au régime lacté.

La langue ne se débarrasse pas et la courbature persiste. La nuit le malade a un peu de dyspnée avec angoisse au creux épigastrique. L'albumine atteint 1 gramme par litre. La quantité d'urine ne dépasse pas 1.500 grammes.

Le 19. L'état est le même.

Le 21. Le malade est un peu plus calme.

Le matin la dyspnée est peu marquée; le malade se plaint d'une douleur longeant tout le bord droit du sternum.

Le foie est toujours aussi volumineux.

L'impulsion du cœur est toujours forte sans modification du rythme.

Le 22. Hier au soir le malade a été pris de vomissements. Cette nuit il a eu 8 selles en diarrhée. La dyspnée a augmenté, toujours avec angoisse rétro-sternalé ; il existe un peu de délire.

Le foie est toujours très volumineux ; on applique 8 sangsues à la région hépatique.

Le 23. Le malade a été un peu soulagé; l'agitation est moins grande. L'urine contient 1 gramme d'albumine.

Le 24. Cette nuit insomnie absolue.

T. hier 39° 7. Ce matin 40°. Il y a encore eu 3 selles diarrhéiques, même dyspnée, même angoisse rétro-sternale. Respiration à type Cheynes-Stokes très net.

La matité précordiale n'est pas augmentée. Les battements sont sourds; il n'y a ni souffles, ni frottements, ni arythmie.

Le pouls est très petit, filiforme.

Le foie dépasse les fausses côtes de 5 travers de doigt; albumine à 1 gramme par litre d'urine.

Le 25. Délire toute la nuit avec agitation extrême, même dyspnée avec type Cheynes-Stokes. L'auscultation ne décèle que quelques râles sous-crépitants des deux côtés en arrière ; même état pour le reste. Pouls 140, albumine 0,50 par litre, 400 gr. d'urine.

Le 26. Le délire persiste ce matin. La respiration n'a plus le type Cheynes-Stokes. On entend toujours des râles sous-crépitants; mais la dyspnée est moins marquée. Le pouls est un peu plus fort à 96. Les pupilles ne sont ni dilatées ni rétractées.

Le foie, toujours très volumineux, est douloureux à la pression ; il n'y a pas de diarrhée.

Le 27. Le délire continue, mais l'agitation est moindre.

La dyspnée persiste régulièrement continue. Il n'y a pas de céphalalgie ni d'œdème.

L'auscultation du cœur et du poumon n'a pas changé. Le pouls est toujours petit à 108. Pas de diarrhée.

Le 28. La nuit a été mauvaise.

Le délire est plus calme mais il persiste. La dyspnée est plus marquée; la respiration est entrecoupée par des hoquets.

L'hématose se fait difficilement; il existe quelques plaques violacées sur le thorax. La langue est toujours très saburrale. Le pouls est à 120; il est plus petit et moins régulier. Les battements du cœur sont plus sourds. Le foie est toujours très volumineux et régulier à la palpation et aussi très douloureux.

Le 29. Ce matin la somnolence est complète; si l'on interroge le malade il répond en délirant.

La respiration est à 40. Le pouls à 130, régulier et petit. Les battements du cœur sont encore plus faibles, pas de souffle. Langue sèche et dure.

Le malade succombe le soir à 10 heures; au moment de la mort il rejette un peu de sang par la bouche.

Le 31. *Autopsie.* On fait la nécropsie 36 heures après le décès.

A l'ouverture du thorax on trouve dans les deux plèvres une quantité notable de liquide sanguinolent.

Il n'existe d'adhérence entre le poumon et la plèvre qu'en un seul point; là le poumon se déchire et laisse voir une cicatrice d'une ancienne caverne. A la coupe les deux bases laissent écouler un liquide spumeux sanguinolent.

Le sommet droit présente un tubercule crétacé du volume d'une noisette environ. Autour on trouve des traces de cicatrices.

Le cœur est énorme et pèse 675 gr. Le péricarde est normal et contient quelques centaines de grammes de liquide sanguinolent.

Les parois du cœur sont épaissies surtout au niveau du ventricule gauche; les cavités sont remplies de caillots volumineux; les valvules sont intactes; l'aorte n'est pas dilatée. Dans sa portion intra-péricardique toute sa face externe est normale. La face interne est unie sauf en un point de sa convexité; à ce niveau on peut remarquer une plaque gélatineuse qui avait commencé à se développer.

Le péritoine contient aussi un peu de sérosité sanguinolente. Le foie pèse 1.850 grammes.

Les reins présentent nettement les caractères de la néphrite interstitielle.

La rate est grosse, 400 grammes; son tissu est mou. Le cerveau semble normal ; les artères n'y sont pas athéromateuses.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

De l'érysipèle curatif, par SCHWIMMER (*Wien. med. Presse*, nos 14 et suiv., 1888).— L'érysipèle a depuis longtemps la réputation de guérir certaines affections chroniques de la peau. L'auteur l'a vu sévir sur plusieurs sujets atteints de lupus sans déterminer la moindre modification de la maladie. Chez les syphilitiques, les résultats ont été variables : parfois l'érysipèle a fait disparaître les accidents secondaires d'une façon passagère, parfois il a provoqué la guérison de désordres graves, de syphilides serpigineuses par exemple.

Une fille de 20 ans atteinte d'eczéma de la face et de tuméfaction ancienne des ganglions du cou a dû à l'érysipèle de la face contracté dans le service de Schwimmer la double guérison de l'affection cutanée et de l'adénopathie cervicale.

L'influence exercée à distance sur une double orchi-épididymite chronique est difficile à expliquer ; elle a paru cependant indubitable dans l'observation suivante :

Un garçon de 20 ans souffre depuis six semaines d'une tuméfaction des testicules dont la cause échappe ; car la blennorrhagie n'a pas existé chez lui depuis plusieurs années. On constate une double orchi-épididymite et on le soigne pendant deux mois sans succès ; les organes sont gonflés et douloureux, le malade est faible, amaigri. Or le 2 février 1887, à la suite d'une excoriation nasale, il est atteint d'érysipèle de la face ; la fièvre ne dépasse pas 39,8. Pendant les dix jours que dure la maladie, on voit les testicules reprendre progressivement leur volume normal ; encore une semaine et le patient quitta l'hôpital complètement guéri (18 jours après le début de l'érysipèle).

Voici enfin un cas remarquable de chéloïdes cicatricielles graves guéries par le même processus :

Une fille de 18 ans s'est fait accidentellement des brûlures étendues, le 15 septembre 1886, au tronc, à la nuque, aux membres supérieurs. Les plaies ne se sont pas entièrement cicatrisées, et sur plusieurs points il y a des cicatrices chéloïdiennes, surtout sur les mamelles et au niveau de l'aisselle droite ; en ce dernier point on découvre une plaie profonde dont les bords ont peu de tendance à se réunir. La situation est grave. Pendant trois mois l'auteur s'efforce d'activer le travail de réparation et de combattre la production des chéloïdes sans obtenir de résultats satisfaisants.

Au bout de ce temps, la plaie axillaire devient brusquement le point de départ d'un érysipèle qui plonge la malade dans un état de prostration très inquiétante. La rougeur s'étend à la totalité du tronc, envahit le cou, le visage, le cuir chevelu, les membres supérieurs, puis descend jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Pendant dix jours la température s'élève à 40°.

A la fin de la troisième semaine, pendant que, la desquamation s'effectuant, la malade reprend ses forces, on est surpris de voir les chéloïdes se modifier sur tous les points. Celles qui mesuraient 15 millimètres d'épaisseur se résorbent complètement, la peau s'aplatit à leur niveau. Celles qui étaient moins épaisses sont le siège d'un travail moins actif.

Bientôt la malade se lève. Trois semaines après la guérison du premier érysipèle survient une nouvelle poussée, moins intense que la première, mais assez efficace pour compléter la guérison.

L. Galliard.

L'angine de poitrine des ataxiques, par Grœdel (*Deutsche med. Woch.* n° 20, 1888). — Vulpian a décrit en 1885, chez un tabétique, des accès de douleurs thoraciques, précordiales, à forme d'angine de poitrine. Quatre malades de Leyden ont présenté des accidents analogues, consignés dans une publication de 1887. Grœdel rapproche de ces faits deux cas où l'angine de poitrine, existant sans lésion appréciable du cœur et des vaisseaux, constituait en réalité une des manifestations du tabes dorsal.

1° Un négociant de Hambourg, âgé de 49 ans, souffrait depuis quelques mois, aux extrémités inférieures, de douleurs lancinantes, considérées d'abord par lui comme rhumatismales, lorsque brusquement, au milieu de la nuit, il fut réveillé par de vives douleurs tho-

raciques avec dyspnée et sensation de constriction intolérable ; il se décida alors à consulter son médecin qui ausculta le cœur sans rien découvrir d'anormal et qui, renseigné sur les douleurs lancinantes, constata l'absence de réflexes rotuliens, et diagnostiqua l'ataxie. Il envoya le malade aux bains de Nauheim. Là l'auteur confirma le diagnostic.

Au bout de 18 jours de cure, à la suite d'une excursion, le sujet eut pendant la nuit une seconde crise semblable à la première ; dyspnée, oppression, angoisse, douleur thoracique avec irradiations vers l'épaule, pâleur du visage, pouls petit et rapide, respiration bruyante. Sous l'influence d'excitations cutanées et d'inhalations de nitrite d'amyle, l'accès se termina rapidement. La cure achevée sans nouvel incident, le patient retourna à Hambourg où il eut encore quelques rares accès ; on lui fit prendre de l'iodure de potassium. Le tabes pendant l'année suivante parut rester stationnaire.

2° Chez le second malade, un négociant américain, âgé de 50 ans le tabes était confirmé depuis plusieurs années lorsqu'apparurent les accès d'angine de poitrine. Ces accès survenaient sans cause connue et duraient peu de temps. L'auteur assista à une crise. Il constata l'intégrité du cœur.

Grœdel signale un troisième fait, lequel se distingue des précédents par la présence d'une hypertrophie cardiaque consécutive à la néphrite interstitielle.

Il s'agit d'un commerçant de Francfort âgé de 61 ans qui offre depuis plusieurs années les signes manifestes du tabes. Soulagé par une première cure à Nauheim, il se présente la seconde fois avec un ensemble de phénomènes beaucoup plus graves. Aux douleurs lancinantes se sont ajoutées des crises gastriques ; en outre il a fréquemment des accès de suffocation, s'accompagnant de douleurs qui, de la région cardiaque, s'irradient dans le bras gauche. La face est cyanosée, les extrémités sont refroidies, le pouls est petit, irrégulier. C'est le tableau de l'angine de poitrine. Les crises surviennent à la suite d'émotions, de fatigues.

L'hypertrophie cardiaque est modérée. L'urine contient de l'albumine. Du reste l'affaiblissement déjà avancé du malade fait prévoir la terminaison fatale à bref délai. Le sujet meurt pendant l'hiver.

L. Galliard.

Lèpre pulmonaire, par A. Bonome (*Archiv per la scienze med.* n° 2, 1888). — Les déterminations pulmonaires de la lèpre ont été

jusqu'ici mises en doute. Voici un cas où l'examen bactériologique a permis d'en affirmer la réalité, et de les distinguer spécialement des tubercules avec lesquels on aurait pu les confondre.

A l'autopsie d'un lépreux l'auteur a constaté des lésions cutanées et muqueuses caractéristiques ainsi que des altérations du système nerveux périphérique et de tous les viscères, à l'exception des reins et du corps hyproïde; les centres nerveux étaient respectés.

Les poumons présentaient un grand nombre de nodules, dont les dimensions variaient de celle d'un pois à celle d'une noisette, jaunes grisâtres, parfois pigmentés, répandus aussi bien dans les parties saines, dans le parenchyme resté normal, que dans les régions indurées, dans celles où l'on constatait de la broncho-pneumonie chronique avec cirrhose étendue. En coupant ces nodules, on voyait qu'ils étaient développés autour des bronchioles.

Pas de trace de caséification, pas de tendance à l'ulcération ni à la formation de cavernes.

Le microscope montrait, autour des noyaux bronchitiques, des altérations inflammatoires des alvéoles (cellules épithéliales et travées conjonctives) avec production de masses hyalines. Sur plusieurs points on pouvait penser à la broncho-pneumonie tuberculeuse, car on trouvait de véritables cellules géantes.

Il était donc important d'avoir recours à l'étude des bactéries pour établir le diagnostic. Les bacilles de la lèpre ont été découverts d'abord dans le mucus bronchique et dans la sérosité qui s'écoulait du poumon; puis, sur des coupes durcies dans l'alcool, on a pu les voir soit isolés, soit en amas plus ou moins considérables, tantôt libres, tantôt dans les cellules. Les amas bacillaires les plus importants se trouvaient dans les masses hyalines.

La nature des agglomérations, la forme des éléments, l'insuccès des tentatives d'inoculation aux animaux, tout a permis d'affirmer qu'il s'agissait bien là de bacilles lépreux et non tuberculeux.

L'infiltration lépreuse existait sur la trachée et le larynx en même temps que sur les bronches, et les ganglions trachéo-bronchiques étaient tuméfiés.

L. Galliard.

Le massage dans la pathologie nerveuse, A. Bum (*Wiener Klin*, n° 1, 1888). — Comme pour toutes les nouvelles méthodes de traitement, les succès du massage dans le traitement des maladies du système nerveux furent merveilleux; il y a lieu de n'accepter ces résultats que sous de grandes réserves. Le massage ne peut être

appliqué d'une manière efficace que lorsque l'organe malade est accessible à la main, par conséquent dans les cas de maladies de nerfs superficiels ; c'est le massage direct. Quant au massage indirect qui a pour but d'agir sur la résorption, sur les échanges nutritifs, son influence favorable sur les maladies du système nerveux est encore problématique.

I. Massage direct. — On sait que des excitations mécaniques se traduisent dans les nerfs moteurs par des contractions, dans les nerfs sensitifs par de la douleur. Tandis qu'une pression moyenne augmente l'excitabilité des nerfs, une pression énergique la diminue et finit par l'annihiler. Il y a lieu par conséquent de penser que par des moyens mécaniques on peut ramener à la normale et même au-dessous de la normale la sensibilité ou la mobilité des nerfs en état d'irritation ; il est probable que l'action de ces excitations mécaniques repose sur des altérations moléculaires qui se passent dans les éléments nerveux. Névralgies, anesthésies, crampes, paralysies sont les maladies dans lesquelles le massage direct est indiqué. A tous les instruments il faut préférer la main d'un masseur exercé qui peut mieux apprécier la force, l'intensité, la fréquence des diverses manipulations; ces manipulations consistent en pressions, frictions centripètes des nerfs et des tissus voisins, percussions répétées qui peuvent être considérées comme l'analogue du courant faradique.

a). Nerfs sensitifs. Névralgies. — La névralgie du trijumeau, même dans les cas les plus invétérés, mais surtout dans les cas aigus, de nature rhumatismale, est une des plus favorables pour le massage. La plus légère pression des points douloureux pouvant produire une attaque, on attendra pour commencer le traitement que le malade ait un accès; à ce moment les manœuvres, effleurage de la région, frictions centripètes, puis pression de plus en plus énergique du nerf au niveau de son point d'émergence, sont facilement supportées et procurent même du soulagement ; on fait une séance par jour de 5 à 10 minutes. Il ne faut rien attendre du massage dans les névralgies symptomatiques de lésions cérébrales, tumeurs, cicatrices, etc.

On en peut dire autant des névralgies cervico-occipitale, cervico-brachiale, intercostale, lombo-abdominale ; le massage bien appliqué sur le trajet des nerfs, dont les points douloureux doivent être naturellement très bien connus, sera toujours suivi de résultats favorables, quand il s'agira de névralgies idiopatiques. Il en est de même de la

sciatique, si fréquente, et dont la cause habituelle est le refroidissement; la guérison est rapide quand le traitement est appliqué au début de la maladie. Dans les cas qui s'accompagnent d'inflammation de la gaine du nerf, et de produits d'exsudation dont la pression constante est la cause de la névralgie, la tâche du masseur sera plus difficile; mais souvent une main habile saura reconnaître ces exsudats sur le trajet du nerf et par un massage patient les fera disparaître; on connaît des cas de massage du bassin, du tissu cellulaire périnéphrétique, qui amena la résorption des exsudats dont la présence était la seule cause de la sciatique. Il faut rechercher avec soin l'état de la colonne vertébrale, du tube digestif, du rectum, où siègent souvent des causes de sciatique que le massage est impuissant à faire disparaître.

Quoique sa nature soit encore peu connue, la migraine figure au nombre des névralgies que le massage améliore considérablement et guérit souvent tout à fait; le traitement s'applique sur les points douloureux que l'on observe sur les différents muscles de la tête et du cou et qui sont souvent en rapport avec des indurations de ces muscles qu'il est nécessaire de faire disparaître par la résorption pour amener la guérison.

Les névralgies articulaires qui souvent condamnent le malade à une immobilité absolue trouvent dans le massage un moyen efficace. Qu'il s'agisse de légers épaississements de la capsule, reliquats d'ancienne arthrite, ou qu'il n'y ait aucune altération articulaire, comme il arrive chez les hystériques, ce dont on ne pourra s'assurer qu'en endormant le malade, le traitement mécanique, souvent accompagné de traitement psychique, s'imposera, et devra dans certains cas, en raison de la douleur, être commencé sous le sommeil chloroformique. L'auteur cite une observation remarquable d'un cas de ce genre.

Anesthésies. — Il est rare que le massage puisse être appliqué aux anesthésies, qui sont presque toujours de cause centrale; il ne trouvera son application que dans les cas où l'anesthésie reconnaîtra pour cause le refroidissement, le rhumatisme, l'anémie, l'hystérie.

b). Nerfs moteurs. Contractures.—De même que pour les nerfs sensitifs, on s'abstiendra de masser chaque fois que la contracture sera d'origine centrale. On obtient les meilleurs résultats dans les crampes dépendant du plexus cervical et brachial qui innervent les muscles du cou, de la nuque, de l'épaule et du bras. Les crampes professionnelles, et en particulier la crampe des écrivains, sont admirablement

traitées par le massage, quelle que soit leur forme et leur nature; l'auteur pense qu'elles reconnaissent en général pour cause la fatigue, l'épuisement, et surviennent de préférence chez les neurasthéniques. Le traitement est long et difficile; il est important de faire écrire le malade pour se rendre compte de l'état des différents muscles et nerfs de la main; pendant longtemps on proscrira complètement l'écriture et on n'autorisera que des travaux manuels grossiers. Les séances de massage durent au moins un quart d'heure tous les jours, consistent en effleurage, friction, pétrissage des lombricaux, interosseux, des muscles de l'éminence thénar et hypothénar, de ceux de l'avant-bras, et en mouvements passifs des doigts et du poignet; la séance est précédée d'un bain de main chaud, et de l'application sur le bras d'une bande de caoutchouc pendant quelques minutes; ces moyens viennent en aide au traitement d'une façon très efficace. Toutes les crampes professionnelles, et elles sont très nombreuses, doivent être traitées de la même manière; la guérison sera rapide et durable dans les cas récents, dans les cas invétérés on n'obtiendra souvent qu'une grande amélioration. L'auteur n'a pas eu l'occasion d'essayer le massage dans la tétanie.

Paralysies.—Les paralysies de nature rhumatismale, *a frigore*, qu'il s'agisse de la face ou des membres, sont avantageusement traitées par le massage, et la guérison survient d'autant plus vite que la paralysie est plus récente.

II. Massage indirect. — Son efficacité est loin de valoir celle du massage direct, et se borne à obtenir une amélioration plus ou moins durable des symptômes morbides par son action, tantôt antiphlogistique, tantôt excitante et tonique, sur la circulation et la nutrition. Le massage du cou, pratiqué suivant la technique bien précise de Gerst, sera utile dans la congestion cérébrale en régularisant la respiration et en amenant la déplétion des veines du cou; les paralysies consécutives aux hémorrhagies cérébrales pourront de même être améliorées par le massage combiné à l'électricité. On n'obtiendra aucun résultat sur les paralysies dépendant de lésions en foyer, d'encéphalite, de tumeurs, etc. Dans les maladies de la moelle, la faiblesse musculaire, les anesthésies seront avantageusement traitées par le massage alterné avec l'électricité; son action est douteuse dans l'atrophie musculaire progressive, la pseudo-hypertrophie et la paralysie infantile, surtout à une période avancée.

Névroses.—La première indication à remplir dans le traitement de la chorée est de régulariser le jeu des muscles en les remettant sous

l'empire de la volonté ; le massage général du corps, d'abord très doux, puis de plus en plus fort, et l'exercice méthodique musculaire par une gymnastique appropriée remplissent parfaitement cette indication.

C'est dans la neurasthénie et l'hystérie que le massage donna au début les résultats les plus merveilleux ; aujourd'hui que cet enthousiasme est passé on peut préciser ses indications. Le massage local destiné à combattre des hyperesthésies, des anesthésies peut avoir de bons résultats et agir même favorablement sur l'état général ; le massage général, de même que l'hydrothérapie, ne sera pas inutile par son action sur la nutrition. Contrairement à la plupart des spécialistes, l'auteur ne croit pas devoir conseiller de soigner les hystériques par cette méthode dans des établissements spéciaux où le traitement est souvent confié à des infirmiers ou à des personnes peu instruites, où les malades ont peu de distraction, et sont en rapport incessant avec d'autres hystériques, toutes conditions éminemment désavantageuses dans le traitement de cette névrose.

G. Lauth.

Actinomycose primitive du cerveau chez l'homme, par Bollinger (*Münchner med. Woch.*, n° 41, 1887). — Voici la première observation connue d'actinomycose primitive du cerveau.

A l'autopsie d'une jeune femme on trouve les ventricules dilatés, gorgés de sérosité. Dans le troisième ventricule existe une tumeur grosse comme une noisette, contenant une masse albumineuse, riche en mucine et dans laquelle on constate des cellules granuleuses et de nombreuses colonies d'actinomyces absolument caractéristiques.

Cette tumeur a déterminé pendant la vie les symptômes suivants : un an avant la mort, la malade a éprouvé de violentes douleurs de tête, puis elle a eu une paralysie du moteur oculaire externe gauche. Six mois plus tard, elle a mis au monde un enfant bien portant ; les douleurs ont augmenté, sont devenues beaucoup plus intenses, et plusieurs fois on a signalé de courtes attaques avec perte de connaissance. A la fin, vomissements, coma, mort. On a diagnostiqué une tumeur cérébrale.

Ce cas se distingue des faits connus d'actinomycose humaine par l'absence complète de ces collections suppurées dans lesquelles on constate en général le parasite. Ici, au contraire, il s'agit d'une tumeur circonscrite, d'un granulome, comparable à ceux qu'on observe chez le bœuf. Aussi n'a-t-on pas noté pendant la vie d'état

fébrile. On peut supposer que la tumeur a eu pour point de départ l'épendyme du troisième ventricule.

Quelle a pu être l'origine de l'infection? Depuis plusieurs années la malade buvait du lait de chèvre et de vache, non bouilli. Il est donc possible que ce lait ait été le véhicule du champignon ; car on sait que, dans les étables, les actinomyces se trouvent souvent mêlés au lait. Ils ont traversé les voies digestives sans laisser aucune trace appréciable de leur passage. L. GALLIARD.

Des propriétés antiseptiques de l'eau chloroformée, par SALKOWSKI (*Deutsche med. Woch.*, n° 18, 1888). — L'auteur a l'habitude d'ajouter à l'urine qu'il veut conserver longtemps, dans un flacon bien bouché, une certaine quantité de chloroforme ; il évite par ce moyen la fermentation ammoniacale. C'est ainsi qu'il a été amené à étudier les propriétés antiseptiques de l'eau chloroformée, solution de 5 à 7 centimètres cubes de chloroforme dans un litre d'eau.

D'après lui, l'eau chloroformée met obstacle aux fermentations qui résultent de l'activité des micro-organismes : les fermentations alcoolique, urique, hippurique, lactique, la putréfaction albumineuse bactérienne. Au contraire, elle ne trouble en aucune façon les ferments solubles non organisés : le ferment de la salive, la pepsine, la trypsine, l'invertine, la diastase.

Le lait, conservé dans un flacon avec un peu de chloroforme reste neutre ou légèrement alcalin; au bout de trois mois il se présente sous forme de gelée qu'on décompose, en l'agitant, en deux éléments : une masse blanche (graisse et caséine) et un liquide jaunâtre, clair, albumineux.

Le sucre de canne et le sucre de raisin, en solution avec de la levure et un peu de chloroforme, ne fermentent pas.

Les exsudats albumineux sont préservés, par le chloroforme, de la fermentation; il en est de même des extraits de viande qu'on peut stériliser par le même procédé, tandis que, sans chloroforme, ils se remplissent en deux jours d'innombrables bactéries.

Pour ce qui concerne les organismes pathogènes, l'auteur a fait ses expériences sur ceux du charbon et du choléra.

Il place pendant vingt-quatre heures dans l'eau chloroformée des fils de soie couverts de bacilles (sans spores) provenant de la rate d'un cobaye charbonneux; ces fils demeurent stériles, tandis que d'autres fils placés dans l'eau stérilisée pendant le même temps four-

nissent de riches colonies. Il suffit de laisser les fils pendant un quart d'heure dans l'eau chloroformée pour anéantir les bacilles.

Quelques gouttes d'une bouillie de rate charbonneuse sont stérilisées en 30 minutes par la même eau. Le sang charbonneux mis en contact avec l'eau chloroformée pendant une heure et injecté sous la peau des cobayes n'influence en aucune façon ces animaux.

Les spores charbonneux sont plus résistants que les bacilles; les fils de soie qui en sont couverts conservent, après deux ou trois ours passés dans l'eau chloroformée, toute leur toxicité.

Cette eau a une action remarquable sur le bacille du choléra; une culture fraîche de bacilles virgules mélangée à un volume égal d'eau chloroformée, est stérilisée en une minute; elle ne pourra servir à troubler la solution de peptone à 1 0/0 qui est un réactif si sensible pour le bacille virgule, et qui perd si rapidement sa transparence sous l'influence des cultures non stérilisées. L. Galliard.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec perforation de la cloison interventriculaire, par Scheele (*Deustche med. Woch*, n° 15, 1888). — La double lésion de l'artère pulmonaire et de la cloison a été diagnostiquée par l'auteur pendant la vie chez une fille de 15 ans, dont il a pu ensuite faire l'autopsie : le rétrécissement artériel se trahissait par le souffle systolique au foyer classique; quant à la perforation du septum, l'auteur s'est fondé, pour l'admettre, sur la propagation du même souffle systolique dans les carotides.

Le sujet est amené, le 9 novembre 1886, à l'hôpital de Dantzig. C'est une fille de 15 ans, petite, chétive, qui se plaint d'éprouver depuis longtemps une dyspnée intense. Elle a la face et les extrémités absoment bleues, cyanosées, les doigts hippocratiques.

Les carotides sont animées de battements visibles; les jugulaires présentent des ondulations, sans pouls veineux vrai. Pouls radial dépressible.

La pointe bat dans le cinquième espace; pas de frémissement. Les contractions du cœur sont énergiques. La matité du cœur est augmentée, surtout à droite.

A la pointe les deux bruits sont nets. Au niveau de l'orifice aortique, on commence à percevoir un souffle systolique qui augmente à gauche du sternum et acquiert son maximum d'intensité dans le premier espace gauche, immédiatement au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire. Ce souffle se propage aux carotides; on l'entend jusqu'au niveau de l'angle maxillaire, et aussi sur le trajet des sous-clavières.

Son intensité est moins grande sur la carotide droite que sur la gauche où la compression l'atténue d'une façon nette.

L'auteur fait le diagnostic suivant : cyanose due au rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, perforation de la cloison des ventricules, dilatation et hypertrophie du cœur et surtout du ventricule droit.

Convulsions, mort le 12 novembre.

Autopsie. — Hypertrophie cardiaque portant sur tout sur le cœur droit; le ventricule droit est beaucoup plus volumineux que le gauche; sa paroi a 20 millimètres d'épaisseur, tandis que celle du gauche ne mesure que 18 millimètres. L'oreillette droite est énorme; l'auricule considérablement dilaté recouvre complètement l'artère pulmonaire. La paroi de l'oreillette droite a 4 millimètres, celle de l'oreillette gauche n'en a que 2.

Il est facile de voir que l'artère pulmonaire est rétrécie; sa circonférence est de 3 centimètres seulement, tandis que l'aorte en mesure 7 1/2.

En ouvrant le vaisseau, on constate qu'il communique par un très étroit orifice avec l'infundibulum ; on peut à peine y faire passer un crayon. Les valvules semi-lunaires sont ici petites, atrophiées, beaucoup moins développées que celles de l'orifice aortique.

Les deux ventricules communiquent par une ouverture semi-lunaire située au-dessous de l'anneau fibro-cartilagineux et admettant aisément le doigt. L'aorte est reportée à droite et sa lumière paraît être en continuité presque directe avec cet orifice. Cette disposition explique donc la propagation du souffle à l'aorte et aux carotides.

Pas de persistance du trou de Botal. Légère induration du sommet du poumon gauche. L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Des kystes synoviaux de la face palmaire de la main, par Witzel (*Vien. Mediz. Blätter*, 1er mars 1888, p. 263.) On observe rarement des ganglions à la face palmaire de la main et des doigts. Faltison (1) les mentionne brièvement dans son travail, et on peut dire qu'ils sont mal connus en Allemagne. Les chirurgiens français les ont étudiés d'une manière plus approfondie. Verneuil et Foucher en ont

---

(1) Arch. f. Klin. Chir., t. XXXII.

encontré sur le cadavre au voisinage de la face antérieure des articulations métacarpo-phalangiennes. Maisonneuve et Lefort ont décrit, sur le vivant, de petites tumeurs siégeant sur la face palmaire des doigts et paraissant être des kystes synoviaux. Gillette leur a consacré un bon article (2).

Witzel, à la clinique du professeur Trendelenburg, à Bonn, a vu cinq cas analogues dont trois ont été opérés. Ces faits étant rares, nous rapporterons en quelques lignes l'histoire des malades qu'il a observés.

Une jeune fille de 17 ans souffrait depuis quelque temps d'une névralgie brachiale droite. Les douleurs partaient de la base de l'annulaire et remontaient jusqu'à l'épaule, en suivant le trajet du nerf médian. Il existait, dans la paume de la main, en avant de la tête du quatrième métacarpien, une petite tumeur, dure, très sensible à la pression, un peu mobile dans le sens transversal. Il s'agissait d'un kyste à couleur colloïde, dont l'ablation amena la disparition rapide des accidents douloureux.

La deuxième observation, relative à une femme de 34 ans, est calquée sur la précédente. La troisième concerne un homme de 37 ans, atteint de douleurs intenses dans le bras, et porteur d'un petit kyste à la base du médius. La guérison survint également aussitôt après l'extirpation du ganglion. Enfin, dans les deux derniers faits, kyste et névralgie disparurent spontanément ; les tumeurs siègeaient dans l'un de ces cas, en avant de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, dans l'autre, en avant de celle de l'annulaire.

Ces observations démontrent que les ganglions de la paume de la main constituent une affection nettement caractérisée, dont la connaissance est utile au praticien. Les choses se passent le plus souvent de la manière suivante : chez des personnes encore jeunes, apparaît, sans cause appréciable, une petite nodosité, de consistance uniformément dure, douloureuse à la pression et ayant son siège d'élection à la racine des doigts. Cette tumeur devient le point de départ d'accidents névralgiques qui peuvent irradier au loin, le long du médian ou du cubital et qui amènent les malades à venir consulter. On découvre alors, au niveau des interlignes métacarpo-phalangiens, un peu en dehors d'une ligne fictive prolongeant l'axe du doigt, une petite tumeur, dont la forme, le volume, la consistance

(1) Gaz. des hôp., 1875, n° 107.

sont difficiles à apprécier même sur une main de jeune fille, au travers de la peau et de l'aponévrose palmaire fortement tendues. Cependant un examen attentif permet de reconnaître que cette tumeur est mobile dans le sens latéral et qu'elle se déplace légèrement en haut et en bas dans la flexion du doigt. Elle est donc, d'une part, indépendante du squelette sous-jacent, et d'autre part, elle affecte des connexions intimes avec la gaine tendineuse.

Ces deux caractères objectifs, joints à la marche presque typique, suffisent amplement à établir le diagnostic de cette petite affection encore mal connue. Il est possible que des névralgies brachiales, jusqu'à présent obscures dans leur pathogénie, puissent s'expliquer par la présence d'un de ces kystes synoviaux et guérir après l'ablation de celui-ci. La relation de cause à effet entre la tumeur et la névralgie ne saurait, en effet, être mise en doute. Le kyste, appliqué aux parties latérales de la gaine tendineuse, se développant sous une forte aponévrose qui bride, refoule le nerf digital voisin et le comprime.

On pourrait, au sujet de ces ganglions, soulever l'éternelle discussion de la pathogénie des kystes synoviaux. Witzel admet qu'ils prennent ordinairement naissance aux dépens de la séreuse articulaire et rappelle que Hyrtl et Jœssel ont démontré l'existence à l'état normal de petites fentes transversales placées dans la gaine tendineuse juste vis-à-vis de l'interligne métacarpo-phalangien. Ces fentes sont des points faibles au niveau desquels la synoviale articulaire vient faire hernie pour donner naissance au ganglion.

H. Rieffel.

Un cas de hernie ombilicale étranglée traitée par l'omphalectomie; mort, par Keen. (*Médical New*, 25 février 1888. p. 205.) — Une femme âgée de 52 ans, portait depuis dix-huit ans, une grosse hernie ombilicale, qui, le 21 janvier 1888, sans cause appréciable, devint douloureuse et irréductible. Elle fut opérée le lendemain. L'incision du sac donne issue à un peu de sérosité et met à nu une masse d'épiploon saine, mais partout adhérente au pourtour de l'anneau, qui était assez large pour admettre le pouce et étranglait une petite anse intestinale. La réduction se fit sans peine ; mais l'orifice ombilical était tellement profond, ses bords étaient tellement épaissis et rigides, qu'on ne pouvait songer à le suturer. Keen pratiqua alors l'omphalectomie. A cet effet, il fit une incision verticale elliptique longue de six pouces, circonscrivant l'ombilic. Après ligature et résection de

l'épiploon, l'abdomen fut fermé par quatre rangées de sutures, appliquées la première sur le péritoine, la seconde sur la couche musculaire, la troisième sur l'épaisse couche fibrograisseuse, la dernière enfin sur la peau. Le tout recouvert par un pansement antiseptique. La malade mourut le surlendemain, de péritonite.

Jusqu'à présent, l'omphalectomie n'avait encore été appliquée au traitement des hernies ombilicales que par Ptorer (1). Keen pense qu'elle mérite d'être prise en considération par les chirurgiens et qu'elle est indiquée dans tous les cas dans lesquels l'orifice herniaire a des dimensions telles que son occlusion est impossible.

H. RIEFFEL.

Prostatectomie sus-pubienne, par M. GILL. (*British Med. Journ.* 19 nov. 1887).— Cette opération consiste à ouvrir la vessie au-dessus du pubis, par le procédé habituel de taille hypogastrique, puis à extirper avec ciseaux et forceps la portion de la prostate hypertrophiée qui s'oppose au libre écoulement des urines. M. Gill relate trois cas dans lesquels il a exécuté avec succès la prostatectomie sus-pubienne.

Le premier cas concerne un homme qui souffrait de troubles urinaires depuis sept ans environ ; le cathétérisme n'avait pas réussi à le soulager. Par l'incision hypogastrique, on enleva six calculs et une partie de la prostate, grosse comme une noix. L'amélioration fut rapide. Dans le second fait, l'hypertrophie prostatique existait depuis deux ans : rétention nocturne, urines fétides, mictions fréquentes et impérieuses. L'extirpation du lobe moyen de la glande procura au malade un grand soulagement. La dernière observation enfin est relative à un sujet chez lequel l'augmentation de volume de la prostate avait déjà engendré des accidents généraux graves. L'ablation d'une partie de la glande débarrassa le malade de ses difficultés de miction, de la diarrhée et de la fièvre urineuse.

Suivant M. Gill, les résultats de l'opération sont de deux ordres : par le drainage vésical, elle fait cesser les accidents aigus, imputables à la congestion ; par l'extirpation d'une partie de la glande, elle supprime la cause des phénomènes morbides. Jusqu'à présent, la prostatectomie n'a été appliquée qu'aux cas urgents ; mais M. Gill pense que, dans un avenir prochain, elle deviendra peut-être une méthode curative de l'hypertrophie de la prostate. Nous pensons que cette dernière conclusion est au moins prématurée. A. RIEFFEL.

---

(1) *Medical Record*, 1866, p. 73.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Placenta double dans un cas de grossesse simple. — Contagiosité de la vulvo-vaginite des jeunes filles. — Antidotes du venin de la vipère. — Nature infectieuse du tétanos et sa transmissibilité de l'homme à l'homme. — Acide fluorhydrique et tuberculose. — Paralysie générale et syphilis cérébrale. — Strophantine.

Séance du 23 octobre. — De la nature de l'hépatite suppurée des pays chauds, par MM. Kiéner et Kelsch. Ce travail offert à l'Académie par M. Léon Colin, est le complément au point de vue clinique, étiologique et bibliographique de la preuve donnée au point de vue de l'anatomie par ces deux savants, de l'identité de nature entre la suppuration du foie et la dysenterie. La question semble cette fois définitivement résolue.

Contagiosité de la vulvo-vaginite des petites filles. — Note de M. Auguste Ollivier. L'auteur a observé dans une salle de son service à l'hôpital des Enfants-Malades un certain nombre de cas de vulvo-vaginite dans lesquels la contamination par les mains des infirmières et les objets servant à nettoyer paraît évidente. Quinze jours après l'arrivée de deux petites filles atteintes de cette affection, treize autres soignées pour d'autres maladies, furent successivement contaminées. Aussitôt que des précautions antiseptiques furent prises, il ne se transmit plus de nouveaux cas.

— Communication de M. Guéniot sur un placenta double dans un cas de grossesse simple. Les observations ne sont pas rares où l'on rencontre un ou plusieurs cotylédons séparés de la masse principale ; le placenta est alors dit bilobé, trilobé ou multilobé. Dans ces divers cas il existe toujours un disque placentaire principal qui reçoit directement les vaisseaux du cordon, et ce n'est que par l'intermédiaire de ce disque principal que le lobe ou les lobules accessoires se trouvent alimentés.

Mais il existe une autre variété dont M. Guéniot apporte un beau spécimen, dans laquelle on constate l'existence de deux disques placentaires sensiblement égaux en volume et pourvus chacun d'un ap-

— M. le Dr Périer lit un mémoire sur les deux cas suivants : 1° Résection étendue de la paroi abdominale pour une éventration consécutive à une hystérectomie pratiquée 4 ans auparavant; 2° extirpation par laparotomie d'un grand kyste hydatique du bassin et de l'abdomen qui simulait un kyste de l'ovaire.

— M. le Dr Chervin lit un travail sur le nombre des enfants par ménage en France.

Séance du 6 novembre. — Rapport de M. Ollivier sur les communications de MM. Vidal, Marquez et Debrandy relatives à l'affaire des vins empoisonnés d'Hyères.

— Rapport de M. de Villers sur les travaux adressés à la commission d'hygiène de l'enfance.

— M. le Dr Sampietro (de Naples) lit un mèmoire sur la physiologie cérébrale.

— Action de l'acide fluorhydrique sur le baccile tuberculeux. Pour déterminer cette action, M. Jaccoud a recherché si cet acide supprime ou modifie la virulence de matières tuberculeuses démontrées inoculables en leur état de pureté. De quatre séries d'expériences il est résulté que dilué dans diverses proportions, concentré même jusqu'à égalité d'acide et d'eau, l'acide fluorhydrique a été impuissant à modifier la vitalité et la transmissibilité du bacille tuberculeux. Une seule fois où les matières tuberculeuses ont été soumises au contact de l'acide pur, l'inoculation n'a pas déterminé la tuberculose; mais ce résultat a paru à M. Jaccoud sans valeur pratique puisqu'on ne peut songer à introduire l'acide fluorhydrique pur dans l'organisme vivant.

M. Hérard conteste ce dernier point et soutient qu'on peut impunément respirer de l'air chargé des vapeurs de l'acide fluorhydrique pur et que par conséquent la cinquième expérience conserve toute sa valeur. Quant aux quatre autres ainsi qu'à celles analogues des Drs Grancher et Chautard, M. Hérard leur oppose celles, plus favorables, d'autres expérimentateurs français et étrangers et particulièrement celles du Dr Trudeau de New-York. Ce dernier est même arrivé, grâce à des inhalations de vapeur d'acide fluorhydrique (solution au cinquième), à maintenir en excellent état deux lapins qu'il avait inoculés.

Et lors même, ajoute M. Hardy, que le nombre des bacilles n'est pas diminué, sait-on si ces bacilles n'ont pas été modifiés dans leur vitalité. Il n'y a pas seulement dans la phthisie l'infection bacillaire; il y a aussi des ulcérations, etc. Or ne peut-il pas se faire que ces sur-

faces dénudées, purulentes et putrides soient notablement améliorées au contact des vapeurs antiseptiques, antiputrides ?

En tous cas quelle que soit la valeur de l'acide fluorhydrique, il reste au moins un adjuvant des autres médications externes ou internes que, quoique insuffisantes, nul ne prétend délaisser. Et on est d'autant plus autorisé à y avoir recours qu'aujourd'hui déjà de nombreuses observations attestent ses bons effets.

Séance du 13 *novembre.* — Rapport de M. Mesner sur le concours pour le prix Falret en 1888. La question à traiter était : *Des rapports de la paralysie générale avec la syphilis cérébrale.* On sait qu'à un moment donné de son évolution la syphilis cérébrale présente des symptômes analogues à ceux de la paralysie générale. Y avait-il lieu de regarder celle-ci comme une extension de celle-là, ou tout au moins à faire de la syphilis une des causes — plus ou moins fréquente — de la paralysie générale, comme cela avait été fait pour l'ataxie ? Tel était, pensons-nous, le vrai point du litige.

La question a été magistralement traitée par M. Mesner qui, tout en rendant compte des travaux des candidats, nous a tracé d'une façon complète le tableau comparatif des deux affections. Et tout d'abord les symptômes qui à une certaine période offrent de la ressemblance diffèrent cependant dans leur manière d'apparaître, dans leur marche, etc. ; il n'est pas jusqu'à cette dernière période où, arrivées l'une et l'autre à la démence confirmée, les deux maladies semblent se confondre, qui ne présente à l'observateur exercé des caractères différentiels. Maintenant la différence est bien autrement frappante si on considère les lésions anatomiques, lésions circonscrites, localisées, en foyers isolés ou multiples dans la syphilis; lésions étendues, diffusées à la surface pour la paralysie générale. Sans doute parmi les paralytiques on rencontre des syphilitiques. Admettons même que la syphilis prédispose à la paralysie dans une certaine mesure en tant que constituant un terrain plus affaibli en déterminant la perturbation profonde de l'énervation cérébrale, mais on ne saurait en conclure que le développement de la paralysie générale puisse avoir une origine spécifique.

— M. Lefort communique un cas d'anévrysme artério-veineux de l'artère carotide dans le sinus caverneux. C'est le 5e cas authentique et le premier où le traitement — ligature des deux carotides primitives — semble devoir être couronné de succès.

— M. Germain Sée fait une communication sur un nouveau médi-

cament cardiaque, la strophantine, dont l'action physiologique est caractérisée par l'augmentation d'énergie de la systole et la pression intra-artérielle. Son action la plus utile consiste donc dans l'accroissement de l'activité du cœur. A ce point de vue, la spartéine lui est supérieure tout en étant moins toxique, tandis que la digitaline lui est inférieure.

M. G. Sée l'a employée à un ou deux cinquièmes de milligramme, dans tous les cas de maladie du cœur, et partout il a observé les mêmes faits, avec des effets peu variés : 1° c'est surtout dans les lésions mitrales, particulièrement dans les rétrécissements de l'orifice mitral, moins dans l'insuffisance de l'aorte que les résultats ont été favorables. Mais si les irrégularités et les inégalités du pouls ont disparu, dans aucun de ces cas il n'y eut de soulagement de la dyspnée, ni de diurèse, ni par conséquent de diminution de l'œdème.

2° Dans les dilatations et les hypertrophies fibreuses qui surtout dépendaient d'artério-scléroses généralisées et dont quelques-unes étaient arrivées jusqu'à l'asystolie, le relèvement du pouls et le retour des forces générales ont été obtenus.

3° Dans les angines de poitrine vraies, la strophantine, loin d'être utile, aggravait souvent les accidents et les souffrances.

Fraser est le premier qui a osé employer le strophantus chez l'homme dans les maladies du cœur (1885). Depuis, MM. Lépine, Bucquoy, Dujardin-Beaumetz en ont obtenu de bons résultats. Seulement ces deux derniers préfèrent les teintures de strophantus à la strophantine, à cause de la multiplicité de ces strophantines. Les strophantus sont des apocynées voisines des lauriers-roses.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Huile de foie de morue. — Concrétions. — Claudication. — Vaccination. — Choléra. — Microbes. — Cornée. — Transfusion. — Virus. — Lait.

— Sur les alcaloïdes de l'*huile de foie de morue*. Note de MM. A. Gautier et L. Mourgues. Les auteurs font connaître deux bases fixes qui accompagnent les alcaloïdes déjà décrits dans l'*huile de foie de morue* ; ce sont l'aseltine et la morrhuine. La première n'existe qu'en faible proportion, la seconde forme la presque totalité des bases de l'*huile de foie de morue* ; elle jouit de propriétés excitantes de l'appétit, diaphorétiques et diurétiques remarquables. L'une et l'autre à forte dose produisent la fatigue et l'hébétude.

— Nouvelle contribution à l'étude des *concrétions* sanguines par précipitation. Note de M. G. Hayem.

M. Hayem a fait une série d'expériences sur les injections de sang d'un animal à un autre d'espèce différente. Il a obtenu les résultats suivants :

L'introduction d'un sang étranger dans les vaisseaux d'un animal amène la formation de *concrétions* volumineuses, la dissolution de l'hémoglobine avec altération des hématies.

La formation de ces *concétions* constituées par des hématoblastes auxquels s'ajoutent des globules blancs et des globules rouges détermine des hémorrhagies par embolies.

A la suite des injections de sang de bœuf ou de cheval au chien, les lésions emboliques dominent ; la destruction globulaire est très rapide au contraire après les injections du sang de chevreau au chien.

Quand les *concrétions* formées sont petites, elles s'arrêtent surtout dans les vaisseaux de l'intestin et des reins, elles amènent des lésions pulmonaires étendues, quand elles sont volumineuses.

Le sang dépouillé de ses hématoblastes et ainsi transfusé diminue la coagulabilité du mélange; la coagulabilité est, au contraire, augmentée quand les globules rouges sont rapidement dissous. Dans ce cas, la mort plus tardive paraît due aux conséquences des lésions rénales.

La cause de ces effets nocifs des transfusions reste indéterminée. Ces expériences sont cependant propres à éclairer la pathogénie des maladies hémorrhagiques. Elles montrent que l'adultération du sang par des principes d'origine cellulaire peut amener des lésions emboliques hémorrhagiques.

— Sur l'élimination par les urines des matières solubles vaccinantes fabriquées par les *microbes* en dehors de l'organisme. Note de MM. A. Charrin et A. Ruffer. Les auteurs ont pu conférer à des lapins l'immunité pyocyanique en leur injectant les matières solubles produites par le *microbe* dans les milieux de culture. M. Bouchard avait déjà démontré ce fait de l'immunité déterminée par les matières solubles, mais en recueillant celles-ci à l'état où le *microbe* les produit dans l'organisme, c'est-à-dire dans les urines d'un animal inoculé.

Séance du 22 *octobre*. — Sur la *vaccination* préventive du choléra. Lettre de M. Ferran (de Barcelone). Il s'agit d'une réclamation de priorité touchant la découverte du vaccin anticholérique, réclamation basée sur une série de documents envoyés par l'auteur pour la Commission du prix Bréant.

— Sur la *claudication* par douleur. Note de M. Marey. L'auteur, dans cette note, étudie la *claudication* produite par la douleur et en fait connaître les différentes lois mécaniques.

— De la *vaccination* anticholérique. Lettre de M. Domingos Freire. Il s'agit d'une réclamation de priorité au sujet de la méthode d'atténuation du virus cholérique due à M. Gamaleïa.

Séance du 29 *octobre.* — Traitement du *choléra* par le deutochlorure de mercure; note de M. Yvert. L'auteur préconise l'emploi du deutochlorure de mercure contre le *choléra*; il l'a employé, au Tonkin, comme curatif et prophylactique, pendant une épidémie, et a obtenu de nombreuses guérisons.

— Sur le *microbe* pyogène et septique (staphylococcus pyosepticus) et sur la vaccination contre ses effets. Note de MM. J. Héricourt et Ch. Richet. Les auteurs ont découvert dans une tumeur épithéliale, à l'autopsie d'un chien, un *microbe* nouveau, qu'ils ont appelé staphylococcus pyosepticus, à cause de ses propriétés. Inoculé à des lapins, il amène la formation d'œdème et de collections purulentes rapidement suivis de mort. Par des cultures appropriées, ils ont diminué la virulence de ce microbe et ont pu ainsi assurer l'immunité à des lapins inoculés au préalable avec ce nouveau vaccin.

— Sur la forme de la *cornée* humaine normale. Note de M. C.-J.-A. Leroy. Il résulte des observations de l'auteur que la *cornée* appartient à une surface asymétrique; suivant que cette asymétrie se poursuit à un degré appréciable jusqu'au centre ou non, la *cornée* est dite normale ou bien elle est dite astigmate. Les muscles moteurs du globe oculaire sont probablement les agents principaux de cette asymétrie.

— Sur l'action du chlorure d'éthyline sur la *cornée*. Note de M. Raphaël Dubois. Voici les conclusions de l'auteur après ses nouvelles expériences :

Dans un empoisonnement aigu, on peut voir survenir, après suppression brusque du poison, des accidents comparables à ceux qu'il a appelés intoxication en retour dans l'alcoolisme, etc.

Ces accidents peuvent être combattus par l'introduction d'une nouvelle dose du même poison.

Dans le traitement de l'intoxication en retour, le poison primitif peut être remplacé par un poison similaire qui produit des effets équivalents, mais à doses équivalentes.

Séance du 5 *novembre.* — De la *transfusion* péritonéale et de l'im-

munité qu'elle confère. Note de MM. Héricourt et Ch. Richet. A la suite de leurs expériences, les auteurs ont constaté que la *transfusion* par le péritoine du sang d'un chien sur un lapin est inoffensive quand la quantité de ce sang est inférieure à 70 grammes. Quand la quantité de sang dépasse 70 grammes, la *transfusion* a pour effets une accélération de la respiration, une polypnée intense, et un abaissement de température pouvant atteindre 2 et même 3 degrés; souvent, on observe en outre l'émission d'une urine abondante et claire. Ces phénomènes sont bientôt suivis de mort. La *transfusion* intra-stomacale rend cette action toxique encore plus évidente.

Or, si on inocule le staphylococcus pyosepticus à des lapins ayant subi cette *transfusion* péritonéale depuis vingt-quatre heures, on constate une immunité portant sur l'œdème, la fièvre et la survie. Cette immunité est plus complète quand la *transfusion* a été faite avec du sang de chien pyosepticisé. Si la *transfusion* dans l'estomac a les mêmes effets, comme les auteurs le pensent, il s'ensuivrait qu'un mode spécial d'alimentation peut conférer certaines immunités. Les auteurs vont poursuivre leurs recherches sur des microbes plus répandus, tels que celui de la tuberculose par exemple.

— Sur un corps à la fois acide et base, contenu dans les *huiles de foie de morue*; l'acide morrhuique. Note de MM. A. Gautier et L. Mourgues. Les auteurs appellent l'attention sur un corps remplissant à la fois le role d'acide et de base dans *l'huile de foie de morue*. Après avoir isolé ce corps, les auteurs lui ont donné le nom d'acide morrhuique.

Séance du 12 *novembre* 1888. — Nouvelles expériences tendant à démontrer l'efficacité des injections intra-veineuses de *virus* rabique en vue de préserver les animaux mordus par des chiens enragés. Note de M. Galtier. Les nouvelles expériences de l'auteur confirment les résultats acquis antérieurement par les injections intra-veineuses de *virus* rabique chez les animaux herbivores et omnivores mordus par des chiens enragés. Ces injections confèrent l'immunité contre les conséquences des morsures déjà reçues et garantissent contre les morsures ultérieures.

— Sur la nature du *lait*. Note de M. A. Béchamp. L'auteur donne les réponses suivantes aux questions auxquelles a donné lieu l'étude du *lait* :

Le *lait* n'est point une émulsion; les globules laiteux sont de vraies cellules adipeuses libres. Le *lait* de vache contient, outre la

caséine, d'autres matières albuminoïdes dissoutes en combinaison avec des alcalis. Quant au *lait* de femme, il contient une zymase qui lui est propre. Enfin le *lait* se caille spontanément sans le concours de vibrioniens proprement dits.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

(JUILLET, AOUT).

Séance du 13 juillet 1888. — *M. Bucquoy* et *M. Barié* présentent les dessins des vergetures des malades dont ils ont parlé dans la séance précédente. *M. Manouvrier* (de Valenciennes) adresse une lettre à M. Troisier, dans laquelle il émet l'opinion que les vergetures dans la fièvre typhoïde, qui consistent anatomiquement en une élongation et une déchirure du tissu élastique, sont déterminées par la distension prolongée de la peau qui résulte pour les parties postérieures du décubitus en chien de fusil, pour les parties antérieures du météorisme de l'abdomen ; la lésion cutanée est facilitée par le défaut de vitalité de la peau dans la fièvre typhoïde.

M. Huchard présente une malade, âgée de 26 ans, atteinte d'ectocardie congénitale ; cette lésion, résultant d'un arrêt de développement de la partie inférieure du sternum et de la partie supérieure des muscles abdominaux, paraît s'être progressivement accentuée dans ces dernières années ; actuellement le cœur est dans la région épigastrique, on peut facilement le prendre dans la main, le sentir durcir au moment de la systole ventriculaire, observer les contractions des oreillettes, des ventricules, le mouvement de torsion et de projection en avant au moment de la systole.

M. Hayem a étudié depuis le mois de mai dernier la malade dont *M. Millard* a communiqué l'observation à la séance du 13 avril, avec le diagnostic d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*. Il n'a jamais constaté d'hémoglobinurie, et croit pouvoir formuler le diagnostic de néphrite, dont la nature syphilitique paraît probable en raison de l'efficacité du traitement spécifique, et caractérisée par une albuminurie paroxystique et des crises d'hématurie. Il pense que dans beaucoup d'observations on a dû confondre l'hémoglobinurie avec l'hématurie, et rappelle les principaux caractères des crises d'hémoglobinurie, les caractères différentiels des urines hémoglobinuriques et hématuriques, en insistant sur la nécessité de faire les constatations sur les urines fraîchement émises ; l'existence des douleurs lom-

baires siégeant uniquement du côté gauche, la persistance de l'albuminurie en dehors des accès qu'on observe chez cette malade, sont en outre des faits qu'on ne retrouve pas dans les observations typiques d'hémoglobinurie paroxystique. L'examen du sérum pratiqué, soit au moment des refroidissements, soit dans leur intervalle, a montré qu'il était coloré en rouge cerise et parfaitement laqué, fait qui vient une fois de plus démontrer l'indépendance de l'hémoglobinhémie et de l'hémoglobinurie.

MM. Troisier et Hudelo font connaître une observation d'angine de poitrine déterminée par une aortite subaiguë, dans laquelle on trouva une oblitération presque complète par une plaque d'endartérite de l'orifice d'une coronaire, fait qui vient à l'appui de l'opinion d'après laquelle l'accès d'angine de poitrine est causé par une lésion des artères coronaires.

M. Huchard lit une observation d'angine de poitrine avec accès pseudo-gastralgiques, rétrécissement et dilatation aortiques, aortite subaiguë; à l'autopsie, outre ces lésions, on trouva une oblitération de l'artère coronaire gauche, avec sclérose dystrophique du cœur et atrophie partielle du ventricule gauche. *M. Huchard* a réuni tous les faits publiés d'angine de poitrine depuis la première observation de Rougnon et est arrivé à un total de cent dix cas, dans lesquels l'autopsie a permis de constater de la façon la plus formelle l'existence d'un rétrécissement ou d'une oblitération d'une des coronaires. Il appelle ensuite l'attention sur les angines de poitrine à siège épigastrique, dont son observation est un beau type; la douleur localisée au creux de l'estomac, avec irradiation dans la région dorsale, pourrait être, dans certains cas, prise pour une douleur stomacale dépendant d'un ulcère rond; on évitera cette erreur en constatant que la douleur est compressive, s'accompagne d'angoisse, s'irradie vers la région cardio-sternale et augmente par la marche et l'effort. Outre les caractères cliniques spéciaux de la maladie de Rougnon-Heberden, il y a lieu de tenir compte du retentissement diastolique de l'aorte (à droite du sternum) qui dépend de l'hypertension artérielle, constante chez les malades atteints d'angine de poitrine. Le traitement de l'angine de poitrine doit s'attacher avant tout à combattre l'hypertension artérielle qui augmente le travail d'un cœur affaibli et en imminence d'affaiblissement par suite de l'insuffisance de son irrigation sanguine; on prescrira le régime lacté, les iodures, la trinitrine, le nitrite d'amyle; des injections sous-cutanées de caféine seront utiles dans les moments de défaillance cardiaque, d'arythmie.

La névralgie, la douleur ne jouent qu'un rôle secondaire dans l'angine de poitrine vraie ; le but de l'action thérapeutique doit être d'agir sur la périphérie du système circulatoire pour soutenir et fortifier le cœur en facilitant son travail.

Séance du 27 *juillet.* — A l'occasion d'un cas de pachyméningite hémorrhagique, *M. Duponchel*, professeur agrégé du Val-de-Grâce, examine le traitement de cette affection et en particulier le traitement par la trépanation qu'il croit pouvoir préconiser en raison de l'innocuité de l'opération, de la gravité de la maladie dont les petites hémorrhagies, destinées à s'arrêter bien vite, ne deviennent mortelles qu'en raison de leur occlusion sous une paroi osseuse inextensible.

M. Fernet fait connaître une observation de mal de Bhright dont l'origine infectieuse, sans être absolument démontrée, semble très probable en raison de l'absence de tout autre condition étiologique appréciable, et de l'existence de phénomènes généraux avec angine et invasion brusque; en outre, plusieurs personnes vivant dans les mêmes conditions furent atteintes simultanément de la même maladie, ce qui lui donna le caractère d'une petite épidémie ; il est difficile de dire s'il s'agit dans ces cas d'une néphrite chronique, au vrai sens du mot, ou d'une maladie infectieuse aiguë ayant développé dans le rein des lésions indélébiles et par suite une albuminurie persistante, alors même que la cause infectieuse a cessé d'agir.

M. Hayem lit l'observation de la malade qui a fait le sujet de communications antérieures (décembre 1887 et mars 1888); il s'agit d'un cas de cancer du corps thyroïde qui s'était accompagné d'une leucocytose considérable, se chiffrant par 70.000 globules blancs pour un millimètre cube de sang.

M. Moizard lit un travail sur le pneumothorax et l'antisepsie pleurale ; il rappelle à ce sujet la communication de M. le professeur *Potain* à l'Académie de médecine au sujet de trois cas d'hydro-pneumothorax traités par l'évacuation du liquide, suivie de l'injection dans la plèvre d'air stérilisé. Il a eu l'occasion récemment, dans deux cas de pneumothorax suivis de pleurésie infectieuse, de lutter contre la septicémie pleurale avec succès, et recommande un moyen simple, à la portée de tous les praticiens, qui consiste à injecter dans la plèvre 30 grammes du mélange suivant : teinture d'iode, alcool à 60 degrés, solution d'iodure de potassium au 10e, parties égales. Cette méthode est surtout applicable quand il n'y a pas d'épanche-

ment liquide ou qu'il est peu abondant; dans le cas contraire, si l'épanchement est abondant et qu'il y ait indication à faire la thoracentèse, l'injection iodée pourra être employée et aura l'avantage de réduire l'épanchement à l'état de collection pleurale aseptique; c'est un résultat analogue que *M. Renaut* (de Lyon) a obtenu récemment (Gaz. méd. juin 1888) par des injections intra-pleurales de liqueur de Van Swieten.

M. Juhel-Rénoy expérimente depuis un an un traitement analogue de la pleurésie séreuse et qui consiste à injecter dans la plèvre un gramme d'une solution de chlorure de zinc au 10e; dans trois cas qui avaient nécessité plusieurs ponctions sans obtenir l'assèchement de la plèvre, ce moyen amena une guérison définitive sans aucun accident.

M. Ferrand lit une note sur un cas d'oreillon sous-maxillaire double suppuré survenu dans la convalescence d'une roséole; l'examen bactériologique du pus n'a permis de découvrir ni le bacille de la tuberculose, ni les microbes ordinaires de la suppuration.

Séance du 10 août. — *M. Letulle* lit un mémoire sur l'origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac ou du duodénum. Il s'en faut que l'étiologie de l'ulcère simple de l'estomac soit actuellement connue; en dehors de ce qui a trait à la gastrite ulcéreuse, on peut dire qu'on se trouve dans une ignorance ou une incertitude presque absolue de l'origine de la plupart des ulcères de l'estomac. *M. Letulle* fait connaître cinq observations dans lesquelles l'ulcère de l'estomac s'est développé à la suite d'une maladie infectieuse grave, abcès chronique du sinus maxillaire, farcin grave avec suppurations prolongées, variole cohérente, dysenterie, lymphangite suppurée; dans une étude historique il montre ensuite que la notion de l'origine infectieuse de l'ulcère simple a déjà été entrevue, depuis longtemps, par un grand nombre d'auteurs; les faits publiés qui signalent cette coïncidence de l'ulcère de l'estomac avec une maladie infectieuse sont trop nombreux pour qu'on ne cherche pas à l'avenir dans cette voie à éclaircir la pathogénie d'un grand nombre d'ulcères. De recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques récentes, il croit pouvoir déjà tirer les conclusions suivantes : la dilatation expérimentale de l'estomac du cobaye favorise le dépôt de germes pathogènes dans les parois gastriques; l'ulcère infectieux de l'estomac peut être spécifique, c'est-à-dire produit par un microbe pathogène déterminé; l'accès de l'estomac se fait souvent par le

mécanisme des embolies capillaires ou par progression à travers la voie péritonéale; certains microbes pathogènes tendent à s'éliminer par la cavité gastrique, il peut en résulter des lésions hémorrhagiques qui deviennent l'origine vraisemblable de certains ulcères simples.

M. Féré lit une note sur les phénomènes d'épuisement consécutifs à l'accès d'épilepsie. Il n'est pas rare d'observer à la suite des accès convulsifs des troubles moteurs et sensitifs, sous forme d'hémiplégie, de paraplégie; souvent on ne constate qu'un affaiblissement des forces musculaires qu'on peut mettre en évidence par l'exploration dynamométrique, et une diminution passagère de la sensibilité sous toutes ses formes, en même temps qu'un retard de la perception. La réalité de cet état d'épuisement nerveux est attestée par le retard qu'on observe dans l'action de la pilocarpine, employée en injection sous-cutanée. M. Féré injecte sur la ligne médiane, dans la région sternale, les trois quarts d'une seringue contenant 1 centigramme de nitrate de pilocarpine; l'injection est faite alternativement à la suite d'un accès et à une époque éloignée du paroxysme; la différence de réaction dans ces deux circonstances est des plus nettes.

M. Quinquaud lit une note sur la folliculite destructive des régions velues. Il existe une folliculite spéciale qui simule la pelade et dont le siège est le cuir chevelu, plus rarement la barbe, le pubis, les aisselles; elle donne des plaques d'alopécie irrégulières, lisses, à peau blanche, comme atrophiées, disséminées, de la grandeur d'une pièce d'un franc. A la périphérie des plaques, on voit des points purulents, sortes d'abcès miliaires, du volume d'une tête d'épingle, d'où émerge un cheveu qu'on arrache facilement ou qui tombe facilement. Il s'agit d'une folliculite épilante à marche rapide; l'affection peut durer plusieurs années et se terminer par la guérison, grâce à un traitement spécial et régulier. Les plaques d'alopécie montrent au microscope une disparition complète des follicules et des glandes sébacées, une atrophie du tissu cellulo-adipeux; il s'agit donc d'une folliculite sébacée décalvante. Le traitement consiste à nettoyer le cuir chevelu avec de l'eau savonneuse, à faire tous les dix jours un badigeonnage de teinture d'iode, à lotionner tous les matins les plaques avec une solution de biiodure et de bichlorure de mercure; à la suite de ce traitement, les poussées cessent, mais il reste une alopécie permanente et incurable.

G. Lauth.

VARIÉTÉS

XVII[e] CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS

Nous donnons l'analyse succincte des principaux mémoires présentés à ce congrès :

Rosenbach. — *De la suppuration produite par les agents chimiques.* — Des expériences de l'auteur, il résulte que les suppurations des abcès et phlegmons, ne reconnaissent pas nécessairement pour cause la présence de microbes, et que des substances chimiques telles que le mercure ou l'essence de térébenthine, stérilisées et introduites avec toutes les précautions antiseptiques dans le tissu cellulaire sous-cutané chez des chiens, y produisent dès le troisième jour des abcès dont le pus très abondant ne contient pas trace de micro-organismes.

Wehr. — *Production de nodules carcinomateux par inoculation du chien au chien.* — Des fragments de carcinome médullaire du volume d'une tête d'épingle, extraits du vagin chez des chiennes, sont introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané de chiens parfaitement sains.

Guérison par première intention et résorption dans la huitaine des fragments inoculés. Un peu plus tard, apparition de petits nodules qui acquièrent peu à peu les dimensions d'un haricot ou d'une noisette pour diminuer ensuite et finir par disparaître. Examinés au microscope à différentes époques de leur développement, ces nodules présentent une structure identique à celle des fragments inoculés. Dans une expérience complémentaire, ces fragments, au lieu de se résorber, acquièrent peu à peu le volume d'une noix et même d'un œuf de poule. En même temps engorgement des ganglions inguinaux des deux côtés, et formation de nouveaux nodules dans le voisinage des premiers.

Wolfler. — *Technique et valeur des transplantations muqueuses.* — Dans tous les cas où des pertes de substance ou des cicatrices étendues se produisent dans les cavités muqueuses telles que la bouche, l'œsophage, le rectum, l'urèthre ou les paupières, afin d'éviter les troubles fonctionnels résultant de la rétraction cicatricielle, il convient d'y transplanter des lambeaux muqueux sous forme de bandes

minces de 3 à 4 centimètres de long sur 1 à 3 de large, empruntées de préférence à des sujets jeunes atteints de prolapsus rectal ou utérin et appliquées sur des plaies de trois ou quatre jours. Cette opération a été pratiquée avec succès par l'auteur dans trois cas de rétrécissement infranchissable de l'urèthre, dans deux cas de blépharoplastie, dans un cas de rhinoplastie et un de méloplastie.

H. Fischer. — *Trois cas de trépanation.* — 1° Epilepsie traumatique. Homme de 47 ans, sans aucun antécédent héréditaire. En 1881, coup de bêche à la tête suivi d'une hémiplégie qui ne disparaît que lentement malgré le relèvement et l'ablation des éclats osseux. Au bout de deux mois, premier accès d'épilepsie traumatique, les crises se répétant de six à douze fois dans la journée. En octobre 1887, trépanation de l'os frontal bientôt suivie de guérison complète.

2° Abcès du cerveau. Homme de 32 ans atteint d'otite purulente avec troubles intellectuels, aphasie, parésie du côté droit et paralysie complète du nerf facial gauche. Trépanation au-dessus et en arrière de l'insertion du pavillon. Abcès du cerveau dont l'ouverture et le drainage amènent au bout de peu de temps la disparition de tous les accidents.

3° Plaie du cerveau. Enfant de 9 ans. Enfoncement du pariétal gauche par chute d'une lourde pièce de bois. Issue de substance cérébrale. Les fragments enfoncés sont en partie relevés, en partie retranchés, et la guérison survient rapidement.

Alberti. — *Excision et guérison d'une méningocèle occipitale.* — Il s'agit d'un enfant nouveau-né que l'auteur eut l'occasion d'observer 2 heures après la naissance et qu'il opéra le second jour. Membres et tronc vigoureusement conformés, hydrocéphalie assez prononcée, tumeur sphérique de 30 centimètres de tour implantée au centre de la région occipitale par un pédicule arrondi. Afin de diminuer la tension de la tumeur, on commence par la vider à moitié en en retirant 230 grammes d'une sérosité claire, ambrée. Le pédicule ayant été saisi entre les mors d'une pince et la peau sectionnée et rabattue, on arrive facilement sur l'orifice herniaire, fente verticale de 1 centimètre 1/2 de long siégeant un peu au-dessous de la pointe de l'occipital. Le pédicule interne est lié à sa base et la tumeur aussitôt enlevée. A part quelques incidents de peu d'importance, les suites de l'opération furent simples et la guérison parfaite. Le sac était vide et la dure-mère intacte.

Thiem. — *De la luxation de la mâchoire inférieure en arrière.* — La
mmunication de l'auteur est basée sur 7 cas de luxation simple de
mâchoire inférieure en arrière, sans fracture concomitante, tous
servés chez des femmes. En arrière de la surface articulaire de
os temporal, au-dessous de la paroi inférieure du conduit auditif
terne, entre l'apophyse mastoïde, l'apophyse styloïde, et une
illie désignée par l'auteur sous le nom de tubercule tympanique, se
ouve une cavité (fossette tympanico-stylo-mastoïdienne) beaucoup
lus profonde chez la femme que chez l'homme, et dans laquelle le
ondyle peut venir se loger lorsque l'action du muscle temporal en
aut et en arrière devient prédominante. Ce phénomène s'observe
récisément chez l'enfant et le vieillard, tous deux presque absolu-
nent à l'abri des luxations de la mâchoire inférieure en avant. Aux
eux extrêmes de la vie, la branche montante de l'os maxillaire
'existant pour ainsi dire pas, les muscles ptérygoïdien et masséter ne
peuvent exercer leur action, tandis que le muscle temporal exerce la
sienne sans rencontrer d'antagoniste. Dans ces conditions, la bouche
s'ouvrant largement il se produit non pas une luxation en avant
puisque les muscles ptérygoïdien et masséter ne peuvent agir, mais un
tiraillement du muscle temporal bientôt suivi, au moment où la
bouche se referme, de contraction de ce muscle assez intense pour
attirer le condyle en arrière par-dessus le tubercule tympanique et
jusque dans la fossette tympanico-stylo-mastoïdienne. Pour réduire la
luxation, il suffit d'opérer violemment l'ouverture de la bouche, le
condyle glisse sur le tubercule tympanique et va reprendre sa place.

C'est de cette façon que la luxation se produisit à trois reprises différentes chez une femme de 68 ans. Chez trois autres femmes d'âge moyen, le déplacement fut la conséquence d'une contracture d'origine rhumatismale du muscle temporal. Dans le septième et dernier fait, la luxation occasionnée par une chute sur le menton était compliquée de fracture des tubercules tympaniques; mais comme dans les autres cas, le condyle était venu se loger dans la fossette tympanico-stylo-mastoïdienne.

Bernays. — *Trois cas de ligature des artères vertébrales chez des épileptiques.* — Chez l'un de ces malades, l'artère ne put être liée que d'un côté, et les accès d'abord enrayés reparurent au bout de peu de temps. Dans les deux cas où la ligature peut être pratiquée des deux côtés, on observa une guérison apparente de 5 mois chez l'un des opérés, de 4 mois chez l'autre. Maigre résultat pour une opération aussi grave et aussi compliquée.

V. Bergmann présente un malade âgé de 49 ans ayant subi, 3 ans auparavant, l'extirpation totale du larynx sans aucune trace de récidive. L'auteur ajoute que lorsque les faits d'ablation du larynx cancéreux seront devenus suffisamment nombreux, on ne manquera pas de reconnaître que ce cancer opéré de bonne heure ne comporte pas un pronostic plus grave que celui de toute autre région.

H. Fischer. — *Résection étendue de l'estomac et du côlon.* — Il s'agit d'une femme de 37 ans atteinte d'un cancer de l'estomac ouvert à l'ombilic, ayant envahi et perforé le côlon transverse. Résection de la plus grande partie de la face antérieure de l'estomac et du côlon transverse dans toute l'étendue du mal. Suture de la grande courbure avec la petite avec insertion du duodénum et fixation dans la plaie abdominale des deux extrémités du gros intestin. Survie de 5 mois. Mort par carcinome du foie. A l'autopsie on retrouve à peine une trace de la suture. L'estomac qui, avant l'opération, présentait en certains points les dimensions de l'intestin grêle, a recouvré son volume. Il a subi un déplacement tel que le cardia est situé tout à fait en arrière, tandis que la suture adhère dans toute son étendue au bord inférieur du foie.

Steinthal rapporte trois cas de perforation ulcéreuse de l'estomac ou de l'intestin traités chirurgicalement par Czerny, tous trois suivis de mort.

1° Jeune fille de 20 ans souffrant souvent de l'estomac. Ventre très ballonné, très douloureux à la pression. Tympanisme partout, sauf une légère matité au niveau des lombes. Aucune trace de matité hépatique. Laparotomie. A l'ouverture du péritoine, issue d'une grande quantité de gaz inodore. Peu de péritonite. A la face antérieure de l'estomac, près de la petite courbure, injection vive avec formation pseudo-membraneuse récente sans perforation visible. Mort au bout de 4 jours. A l'autopsie, perforation ulcéreuse de la face antérieure de l'estomac avec péritonite purulente généralisée.

2° Homme de 33 ans éprouvant depuis longtemps des douleurs du côté de l'estomac. Ventre fortement ballonné, très sensible à la pression. Tympanisme généralisé. Matité au niveau des lombes se prolongeant en avant à quatre travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope et presque vers la ligne médiane. Laparotomie. A l'ouverture du péritoine, issue de gaz d'une odeur fade. Abcès péricæcal avec perforation de l'estomac au niveau de sa partie pylorique. Suture.

Mort dans la nuit. A l'autopsie, péritonite fibrineuse généralisée avec péritonite purulente circonscrite au niveau de la perforation.

3° Homme de 52 ans atteint de typhlite avec perforation. Laparotomie. A l'ouverture du péritoine il ne s'échappe aucun gaz. Résection de l'appendice vermiculaire perforé et nécrose. Mort le sixième jour. A l'autopsie, péritonite purulente dans le voisinage de l'appendice. Ailleurs le péritoine est relativement sain.

Les autres cas de ce genre réunis par l'auteur sont au nombre de 18, avec 8 guérisons.

Il est très important, au point de vue du pronostic opératoire, de poser aussitôt que possible le diagnostic de péritonite par perforation, et de déterminer d'avance le siége de la perforation. Pour le premier point on utilisera les commémoratifs, l'apparition brusque de la péritonite, la présence de gaz à l'état de liberté dans la cavité péritonéale (tympanisme métallique généralisé, absence de matité hépatique). Pour déterminer le siège de la perforation on se basera sur l'issue de gaz inodore (perforation de l'estomac) ou odorant (perforation de l'iléon et du côlon), sur le peu d'abondance des matières épanchées et l'aggravation très lente des symptômes (perforation du jejunum). La disparition rapide de la matité hépatique, ainsi qu'un météorisme fort prononcé, devront faire songer plutôt à une perforation de l'estomac.

L'auteur termine par quelques considérations sur la manière dont l'opération doit être conduite dans les différents cas. Lorsque la péritonite est superficielle et circonscrite, incision du foyer, évacuation de son contenu et suture, à condition que la perforation soit facile à découvrir. Dans le cas contraire, éviter les manipulations exagérées et attendre. Si la péritonite est généralisée et le siège de la perforation inconnu, incision très étendue afin de se donner du jour. Commencer par une simple ponction du péritoine afin de trouver dans les caractères du contenu gazeux une confirmation ou une rectification du diagnostic.

H. Fischer. — *Trois cas d'obstruction intestinale par des calculs.* — Dans les deux premiers, l'évacuation spontanée d'un gros calcul fit cesser tous les accidents après le 5ᵉ et le 11ᵉ jour. Dans le troisième, il s'agit d'une femme opérée 7 ans auparavant d'un cancer du sein, ce qui fait poser le diagnostic de carcinome secondaire de l'intestin. A l'ouverture de la cavité abdominale, présence dans le jejunum d'un calcul biliaire du volume d'un œuf de poule que l'on essaye de pousser

en avant, mais sans succès. Incision de l'intestin. Extraction de la pierre. Suture. Mort 3 heures après.

En pareil cas, le diagnostic est des plus difficiles ; dans tous ceux où il pourrait être posé avec certitude, il conviendrait d'attendre, car l'expérience a démontré que des pierres, même très volumineuses, peuvent être expulsées spontanément.

Israel présente le malade chez lequel il a pratiqué 13 mois auparavant l'ablation d'un rein cancéreux. L'opéré se trouve dans un état de santé parfait et a repris son métier de boulanger. Ce résultat montre combien il est important de diagnostiquer et d'opérer de bonne heure les tumeurs malignes du rein, en s'aidant d'une palpation minutieuse qui a permis, dans le cas dont il s'agit, de découvrir un noyau du volume d'une cerise dans un rein à peine augmenté de volume.

Helferich. — *De la résection partielle de la symphyse pubienne dans les opérations pratiquées sur la vessie.* — L'auteur considère la résection de la moitié supérieure de la symphyse pubienne comme un excellent moyen de faciliter l'accès de la vessie dans les opérations pratiquées sur cet organe, en diminuant notablement la profondeur du champ opératoire. Une simple incision conduite le long du bord supérieur de la symphyse en même temps qu'elle permet la résection dont il s'agit, peut être utilisée pour la taille hypogastrique plus avantageusement même que pour l'incision longitudinale usitée jusqu'ici.

Rosenberger. — *Affection singulière du condyle externe du fémur gauche.* — Il s'agit d'une femme de 26 ans, bien portante, sans antécédents, chez laquelle survint sans cause une tuméfaction du genou qui fut considérée comme étant d'origine tuberculeuse. Incision exploratrice de 10 centimètres de long. L'articulation est remplie de sérosité jaunâtre avec une masse de consistance molle ayant l'aspect d'un thrombus en voie d'organisation. Le condyle externe est creusé d'une cavité par laquelle le doigt pénètre dans le canal médullaire. La surface interne de l'articulation est parfaitement lisse, sans trace de granulations. L'examen microscopique de la masse y décelant la présence de cellules géantes et de nombreuses cellules arrondies, on diagnostiqua un sarcome. Le malade refusant l'amputation, on se contente de gratter la perte de substance avec la curette tranchante. Pansement iodoformé. Guérison depuis 17 mois sans récidive.

Esmarch et Bergmann pensent qu'il s'agit d'un sarcome myéloïde dont la nature est relativement bénigne.

Küster. — *Anévrysme diffus de l'artère poplitée occasionné par une exostose du fémur.* — Garçon de 18 ans. Sans cause connue, tuméfaction du jarret accompagnée de douleurs vives. On diagnostique un phlegmon et on incise. Issue de sang coagulé, bientôt suivie d'un jet de sang artériel. On découvre à la face antérieure de l'artère poplitée une petite ouverture, et à son niveau un ostéophyte du fémur, pointu de 1/2 centimètre de haut. Résection de la pointe osseuse, double ligature de l'artère, guérison rapide. Les autres cas de ce genre publiés jusqu'à ce jour sont au nombre de trois appartenant à Boliag, Stensson et Temple.

Bardenheuer exécute devant les membres du congrès une résection du rectum par son procédé. Femme âgée atteinte d'un cancer commençant à quelques travers de doigt au-dessus du sphincter et dont l'extrémité supérieure peut être atteinte avec le doigt. La malade étant couchée sur le dos, les jambes relevées, incision sur la ligne médiane mettant à nu le coccyx et l'extrémité inférieure du sacrum que l'on résèque avec la pince coupante. Le rectum intact est isolé et la tumeur enlevée entre deux ligatures provisoires. Chemin faisant, le chirurgien ouvre le péritoine et le ferme aussitôt. Suture des deux extrémités de l'intestin, introduction d'une grosse sonde à demeure. Durée de l'opération 8 minutes jusques et y compris l'ablation de la tumeur; 30 minutes pour l'opération complète.

HAUSSMANN.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ DE L'ALBUMINURIE ET DU MAL DE BRIGHT, par MM. LECORCHÉ et TALAMON (O. Doin, 1888). — Dans la première partie de cette excellente publication, MM. Lecorché et Talamon étudient tout d'abord les albuminoïdes urinaires et leurs réactifs; l'albuminurie expérimentale; l'albuminurie dite physiologique ou normale toujours en rapport suivant eux avec un certain degré de faiblesse du filtre rénal; l'albuminurie pathologique.

La deuxième partie intitulée « Le mal de Bright », débute par un remarquable exposé historique de la question; on sent que les auteu

sont toujours en contact avec le texte original des travaux qu'ils citent, cela donne une grande valeur à ce chapitre qui peut être considéré comme un modèle du genre. A propos de l'anatomie pathologique nous signalerons tout particulièrement le chapitre consacré aux lésions cardiaques, On y trouvera les mêmes qualités d'exposition et de critique judicieuse.

Nous n'entreprendrons pas d'analyser ce livre, il est de ceux dont l'analyse ne peut donner qu'une idée bien imparfaite. Ce qui en fait la valeur, c'est l'abondance des documents puisés à toutes les sources et dans toutes les branches; aucune partie n'a été négligée. La chimie y a été traitée avec le même soin que l'étude clinique et la partie consacrée à l'exposé des différentes méthodes de traitement. Tout le long de l'ouvrage règne un esprit de sage discussion. Ce livre est avec celui de Bartels, annoté par Lépine, une de nos meilleures publications d'ensemble sur la matière; il sera toujours consulté avec fruit.

Faut-il en terminant faire une légère critique? Pourquoi les auteurs de cet ouvrage tiennnent-ils à cette expression : « Le mal de Bright ».

C'est que, disent-ils, le mal de Bright est « un ensemble homogène de symptômes et de lésions, résultant de l'action sur le rein de causes multiples qui, suivant des modes différents mais par un processus essentiel unique, conduisent à la destruction de cet organe et à la suppression de ces fonctions. »

Nous avons là, ajoutent-ils, un tout parfaitement défini, aussi bien défini que l'asystolie dans les maladies du cœur.

Nous acceptons d'autant plus volontiers cette comparaison avec l'asystolie qu'elle nous paraît très exacte. C'est, qu'en effet, l'asystolie marque le signal de la déchéance cardiaque, comme l'albuminurie et l'hydropisie annoncent que le rein est insuffisant à sa tâche et fortement compromis dans sa nutrition.

Mais à propos de l'asystolie, étudie-t-on toutes lésions valvulaires myocardiaques qui peuvent en être le point de départ? En aucune façon. La valeur du mot asystolie est purement clinique et ne s'adresse qu'au terme ultime des troubles fonctionnels du cœur. Il en est de même du syndrome « mal de Bright ». Néanmoins, MM. Lecorché et Talamon ont élargi le cadre du mal de Bright en faisant rentrer dans leur description les observations dans lesquelles l'albuminurie faisait défaut soit d'une façon intermittente, soit pendant une période extrêmement prolongée (période prodromique de certaines néphrites interstitielles).

Or, si nous nous reportons à leur conception du mal de Bright, nous voyons que celui-ci n'existe qu'à partir du moment où l'on constate l'apparition de l'œdème et de l'albuminurie (page 346). Ils ont de plus étudié toutes les lésions qui pouvaient engendrer ce syndrome dans leurs plus minutieux détails. Il est facile de reconnaître en somme, qu'ils ont abordé presque tous les problèmes de la pathologie rénale. Ce traité n'est donc nullement un traité de séméiotique, comme le titre le ferait supposer; nous sommes loin de nous en plaindre, puisque cette manière de faire a permis à MM. Lecorché et Talamon de nous donner leur opinion et le résultat de leur expérience sur une foule de points intéressants. BRAULT.

ETUDES SUR LES MALADIES DU FOIE, par MM. V. HANOT et A. GILBERT. (Paris, Asselin et Houzeau, 1888). Ce premier volume d'une série d'*Etudes sur les maladies du Foie*, que publient aujourd'hui MM. Hanot et Gilbert, est consacré à la description anatomique et clinique de quelques tumeurs de cet organe. Le *cancer* y tient naturellement la place prépondérante. Des chapitres ultérieurs contiennent des considérations importantes sur les *sarcomes*, les *mélanomes*, les *kystes non parasitaires* et les *angiomes*.

I. Le cancer est *primitif* ou *secondaire*. Sous le rapport de l'anatomie macroscopique, le cancer primitif présente 3 formes : 1° *le cancer massif* : 2° le *cancer nodulaire* ; 3° *le cancer avec cirrhose*, formes suffisamment définies par leurs dénominations mêmes.

Histologiquement, lè cancer primitif est un *epithéliome* procédant des cellules hépatiques. Il présente deux formes principales, *l'alvéolaire* et la *trabéculaire*, une forme mixte pouvant s'appeler *trabéculo-alvéolaire*. Ces formes microscopiques appartiennent à toutes les formes macroscopiques, mais l'alvéolaire ressortit surtout aux cancers massifs et nodulaires, et la trabéculaire surtout aux cancers avec cirrhose. L'épithéliome alvéolaire a des formes communes : *alvéolaire à cellules polymorphes* et *l'alvéolaire à petites cellules polyédriques*, et des formes rares : l'*alvéolaire à cellules gigantesques* et *l'alvéolaire à cellules cylindriques*. La description de ces divers épithéliomes est une étude très soignée de ce que les classiques appellent le cancer ou carcinome primitif du foie, étude méthodique et basée sur une connaissance approfondie des coupes de l'organe. Il faut y noter spécialement l'affirmation avec preuves nombreuses à l'appui, de la transformation des trabécules hépatiques en alvéoles cancéreux.

L'épithéliome trabéculaire (*adénome*, *adéno-carcinome*, *cylindrome*,

épithélioma tubulé, *épithélioma acineux*), dérive aussi des trabécules hépatiques. Il forme des nodules de travées cellulaires pleines ou canaliculées, moniliformes, à cavités vides ou remplies de concrétions colloïdes et biliaires. Les cellules y conservent longtemps les caractères micro-chimiques du protoplasma des cellules hépatiques. En vieillissant cet épithéliome peut se modifier et devenir un épithéliome diffus ou un épithéliome trabéculo-alvéolaire. Très souvent la veine porte intra-hépatique est envahie par des bourgeons épithéliomateux, et il se fait des foyers secondaires dans le foie lui-même. Les veines sus-hépatiques se prennent aussi parfois et le poumon peut être alors envahi par des emboles cancéreux.

Cette description histologique se termine par l'histoire d'un cas de cancer massif, qui, microscopiquement, méritait le nom d'*épithélioma trabéculaire radié*.

Les pages consacrées ensuite à l'étiologie, à l'histogenèse et à la pathogénie du cancer primitif sont des plus intéressantes. On y trouve des idées empreintes d'un cachet de nouveauté assez marqué, pour qu'on n'ait qu'à louer les auteurs de leurs affirmations très catégoriques. Ils terminent ainsi : « Par la nature des causes qui président à son apparition, par la coexistence fréquente avec la cirrhose, par le caractère des lésions épithéliales qui le constituent essentiellement, par le retentissement qu'il a sur le tissu conjonctif, il se range (le cancer primitif) dans la série des états morbides que l'on est accoutumé de dénommer inflammatoires. Les désignations d'*hépatite carcinomateuse*, d'*hépatite parenchymateuse infectante*, ou d'*hépatite infectante* lui conviendraient donc également. »

Enfin une étude clinique sérieuse est faite pour chaque forme de cancer primitif, et quelques lignes sont réservées au traitement.

Le *cancer secondaire* est, par sa nature, essentiellement différent du cancer primitif. Dans ce dernier le foie fournit et la graine et le terrain ; dans le premier la cellule cancéreuse est un élément d'importation auquel le foie sert uniquement de matrice. Cet apport se fait presque toujours par la voie vasculaire, l'envahissement par contiguïté étant tout exceptionnel. La forme macroscopique du cancer secondaire correspond en général à la forme nodulaire plus haut décrite du cancer primitif. Sous le microscope les nodosités ont la structure de la néoplasie initiale ; elles sont formées, selon les cas, d'épithéliome pavimenteux, cylindrique ou glandulaire. Au point de vue histogénique l'opposition est formelle entre le cancer primitif et le secondaire. Le premier est *parenchymateux* ou *extra-capillaire*

sanguin ; le second développe ses nodosités par la pullulation des emboles épithéliaux dans les ramifications de la veine porte. Il est *intra-capillaire sanguin*, et les travées de cellules hépatiques jouent pendant quelque temps par rapport à ses travées épithéliales, le rôle de stroma. MM. Hanot et Gilbert adoptent donc franchement la théorie de Thiersch et Waldeyer, d'après laquelle les néoplasmes secondaires du foie se constituent exclusivement aux dépens de cellules cancéreuses venues du foyer primitif.

Suit une courte et substantielle étude clinique du cancer secondaire.

II. Après avoir donné l'état actuel de la science sur la question du sarcome primitif du foie, les auteurs décrivent brièvement les diverses formes du sarcome secondaire, et rapportent l'histoire d'un leiomyo-sarcome secondaire de cet organe.

III. Les néoplasies mélaniques primitives du foie ne doivent être admises que sous toutes réserves. Les mélanomes secondaires ont leurs foyers primitifs dans l'orbite ou la peau. Tantôt ils infiltrent le foie en totalité, tantôt ils s'y développent en tumeurs isolées. Dans le premier cas l'organe s'accroît en masse sans se déformer ; dans le second il devient mamelonné, et sa coupe présente un aspect qui lui a valu le nom de *foie truffé*. Quant à leur constitution histologique ce sont des *mélano-épithéliomes*, ou des *mélano-sarcomes*. Ceux-ci bien plus fréquents, sinon les seuls existant dans le foie. Leur développement est intra-vasculaire comme dans les cas de cancer secondaire.

Le chapitre se termine par quelques mots sur le mélanome simple du foie.

IV. Ici se trouvent décrits les kystes à origine congénitale (avec une observation nouvelle), et les kystes biliaires développés aux dépens soit des canaux préexistants, soit des canalicules de nouvelle formation.

V. Les angiomes congénitaux toujours énormes sont très rares. Les acquis sont fréquents. MM. Hanot et Gilbert regardent ces derniers en général comme des accidents de congestion hépatique. On pourrait les appeler des *angiectasies caverneuses*.

Ces diverses parties de l'ouvrage sont accompagnées de nombreuses pièces justificatives (observations personnelles pour le plus grand nombre). Enfin le texte est parsemé de planches en couleur d'une grande valeur artistique et histologique, dont quelques-unes nous semblent destinées à *fixer des types*. Tout cela contribue à faire du travail de MM. Hanot et Gilbert un beau et excellent livre, et à lui donner le cachet de personnalité qui appartient à la *chose vue*.

Et, en terminant cette analyse, nous n'avons qu'un regret à formuler. C'est de n'avoir point rencontré dans ce volume, traitées avec le même talent, d'une part l'histoire du cancer des voies biliaires, et d'autre part l'histoire de l'adénôme du foie dans ses rapports avec l'hépatite nodulaire. Nous croyons que MM. Hanot et Gilbert auraient trouvé là une source abondante de lumière qui eût rendu plus évidentes encore la pathogénie et la nature même des cancers primitifs du foie. Mais probablement le plan de ces études sur le foie comporte le renvoi de ces chapitres à un volume ultérieur, et c'est une raison de plus pour nous de désirer la publication rapide de ce bel ouvrage.

CH. SABOURIN.

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA GLANDE BILIAIRE CHEZ L'HOMME, par le Dr Ch. SABOURIN (in-8, avec 233 figures dans le texte. Paris, 1888). — Voici un livre personnel et original entre tous, fruit de longues recherches, mûri par près de dix ans de méditations et de contrôle persévérant. Il ne s'adresse pas à la foule banale et pressée des lecteurs d'occasion; pour ceux-là, il ne saurait être qu'un objet d'étonnement, pour ne pas dire davantage. Mais il sera le bienvenu auprès de tous ceux qui ont étudié et vécu l'anatomie pathologique du foie, qui se sont heurtés aux mille difficultés qu'elle soulève, et bien des fois ont senti le besoin d'une orientation nouvelle pour les recherches, d'un guide plus précis et plus sûr pour la lecture des coupes histologiques.

C'est qu'en effet le point de départ du livre que nous allons examiner est terriblement révolutionnaire. L'auteur part de ce fait, qu'il démontre par une série d'arguments et de preuves, que le schéma classique de la structure du foie ne permet pas d'interpréter les aspects microscopiques des grandes lésions de cet organe; là où l'anatomiste voit et décrit une *glande vasculaire sanguine*, le pathologiste découvre la prépondérance d'une *glande biliaire*. Comment rétablir l'accord, sinon par la conception d'une *anatomie médicale* de l'organe hépatique, qui permette enfin de lire raisonnablement les coupes microscopiques du foie pathologique?

Telle est la donnée mère de l'ouvrage; suivons-en le complet développement.

Et d'abord, premier fait qui s'impose, le foie est une *glande tubulée*, la trabécule hépatique est un véritable tube sécréteur. De cela, les

preuves abondent, et dans l'anatomie comparée, et dans l'embryogénie, et surtout dans l'anatomie pathologique.

Dans ce dernier ordre de faits, on n'a qu'à étudier avec Sabourin : les modifications des trabécules hépatiques dans les cirrhoses, leur transformation en pseudo-canalicules, ou même en angiomes biliaires ; l'hyperplasie nodulaire ; l'adénôme, avec toutes ses filiations morphologiques. De même, et plus nettement encore, les productions de blocs pigmentaires verdâtres au sein même des trabécules, la formation autour de ces sortes de calculs d'une cavité limitée par des cellules hépatiques devenues cylindriques ou cubiques, l'apparence canaliculée de certaines trabécules, et l'injection pathologique naturelle de ce canalicule central par des détritus biliaires.

Dans toute cette série de faits, on voit le foie réagir non comme une glande vasculaire sanguine, mais comme une glande biliaire.

Mais pour comprendre la morphologie de cette glande biliaire, pour la ramener au type idéal que l'anatomie générale nous permet de retrouver dans toutes les glandes, il faut considérer le *lobule biliaire* comme ayant pour domaine glandulaire tout le parenchyme groupé autour d'un espace porte, domaine qui s'étend excentriquement jusqu'au premier système des veines sus-hépatiques. Ce domaine n'est pas homogène, puisqu'il est formé aux dépens de plusieurs lobules hépatiques. En d'autres termes, chaque lobule hépatique est composé de segments distincts, appartenant chacun à des lobules biliaires différents.

Cette conception *a priori* trouve sa démonstration dans l'étude de toutes les grandes lésions systématiques du foie.

Tantôt les lobules biliaires sont lésés sous forme centrifuge, du centre à leur périphérie, comme dans l'hépatite nodulaire ou évolution nodulaire hyperplasique, dans la stéatose porto-biliaire et l'évolution nodulaire graisseuse ; on peut dire alors qu'il y a *foie interverti*, c'est-à-dire que les lobules hépatiques, au lieu d'avoir à leurs centres les veines sus-hépatiques et à leur périphérie les espaces portes, ont à leur centre des espaces portes, et à leur périphérie des sillons contenant les veines sus-hépatiques.

Tantôt la lésion marche en sens inverse et envahit les lobules biliaires de leurs régions corticales à leurs zones centrales. Ici interviennent les pigmentations sus-hépatiques des brightiques, des cancéreux, etc. ; chez les cardiaques, le processus d'ectasie capillaire sanguine, d'atrophie trabéculaire, et en dernier lieu, de cirrhose sus-hépatique ; l'atrophie des zones sus-hépatiques dans les cirrhoses

porto-biliaires ; enfin et surtout le grand fait des cirrhoses biveineuses d'origine alcoolique, ayant à la fois pour points de départ et pour centres d'évolution les veines sus-hépatiques et les espaces portes.

Ces phénomènes constants de dissociation des lobules hépatiques nous permettent donc de conclure que « ces lobules sont composés de segments glandulaires appartenant à des systèmes porto-biliaires différents, et qu'en anatomie pathologique le *lobule biliaire* reprend ses droits. »

Quelle est donc la formule anatomique générale de ce lobule biliaire? Voici la réponse de l'auteur : « Chaque lobule hépatique est composé de segments glandulaires de forme pyramidale, dont les sommets se réunissent au niveau de la veine centrale, et dont les bases sont en rapport avec les espaces et les fissures portes, où ils reçoivent leurs canalicules excréteurs. Les interstices que laissent entre elles les faces de juxtaposition de ces segments sont occupés par les divisions principales de la veine centrale du lobule hépatique..... Schématiquement, on peut regarder chacun de ces segments lobulaires comme formé d'un seul système glandulaire, sous la dépendance d'un seul canalicule biliaire excréteur qui sera son pédicule. Dans cette hypothèse, chacun mérite le nom *d'acinus biliaire.* Dans sa conception la plus simple, cet acinus est composé d'un tube épithélial contourné et anastomosé, dont les sinuosités et les anastomoses laissent entre elles des mailles qui contiennent les capillaires sanguins du lobule. A la base de l'acinus, le tube se continue à plein canal avec l'une des dernières ramifications des voies biliaires; à ce pédicule biliaire de l'acinus sont accolées les branches terminales de la veine porte et de l'artère hépatique, qui, aussitôt, se perdent dans le réseau capillaire de l'acinus. Le sang de ce système est recueilli à la périphérie par les racines vasculaires principales des veines sus-hépatiques intra-lobulaires. »

Quant au lobule biliaire, « il est constitué par la réunion de tous les acini qui entourent un espace porte... Sa forme est, géométriquement parlant, celle d'une pyramide triangulaire ». Sa coupe est triangulaire, et représente trois des quatre segments ou acini dont il se compose.

Sur les coupes transversales, le lobule biliaire est entouré de trois veines sus-hépatiques, dont la réunion par une ligne brisée donne les limites de ce lobule.

Le livre deuxième de l'ouvrage a pour sous-titre : *construction de*

La glande biliaire idéale. Sabourin prend successivement le lobule hépatique classique, puis le lobule biliaire, et les soumet au contrôle, un peu inattendu peut-être, de la géométrie dans l'espace. Comment, dans l'une et l'autre hypothèse, peut-on comprendre et figurer l'édification intime du parenchyme hépatique? Ici se place toute une discussion des plus curieuses, illustrée de très beaux et très nombreux schémas, et d'où ressort la vraisemblance mathématique du lobule biliaire. Il faut avouer cependant que pour des lecteurs peu familiers avec la géométrie dans l'espace, c'est-à-dire pour la presque totalité des médecins, toute cette exposition théorique paraît un peu transcendante; on ne se sent plus sur son terrain, et l'on a hâte de revenir à l'anatomie humaine, normale ou pathologique.

Le troisième livre est consacré à l'étude analytique et détaillée du type architectural du foie, dans les diverses régions et parties constituantes de l'organe. Que de points nouveaux et intéressants il y aurait ici à relever! A peine pouvons-nous signaler les lobules immenses, monstrueux, ayant pour centre, sur les coupes, des veines sus-hépatiques de tout calibre, en guise de veine centrale; les lobules semi-lunaires sous-capsulaires; les *lobules paradoxaux* qui ont pour centre un canal porto-biliaire aux lieu et place d'une veine centrale sus-hépatique.

Nous devons cependant une mention toute spéciale au système des veines sus-hépato-glissoniennes, ou ramifications sus-hépatiques étendues perpendiculairement de certains points de la gaine de Glisson porto-biliaire aux confluents sus-hépatiques voisins. Leur importance pathologique est de premier ordre.

On lira de même avec le plus grand intérêt tout ce qui a trait à la capsule du foie, avec son appareil veineux propre, si complexe, si peu connu jusqu'à ce jour, et dont l'étude conduit Sabourin à cette conclusion hardie : « La capsule du foie n'est pas autre chose qu'une veine sus-hépatique en partie oblitérée, en partie perméable. » De même encore toute la conception embryogénique très curieuse, un peu hypothétique peut-être, qui en est déduite.

La trop courte analyse qui précède est bien loin d'épuiser tout ce que l'ouvrage de Sabourin contient de neuf et de hautement suggestif. Pour être compris et apprécié comme il le mérite, il demande à être lu mûrement, sans idée préconçue. Peu à peu, on se sent gagné par la conviction profonde de l'auteur, on voit combien de faits nouveaux, inaperçus, ou inexpliqués jusqu'à aujourd'hui, trouvent dans

l'hypothèse de la glande biliaire une interprétation satisfaisante, on se dit qu'il y a vraiment là une œuvre maîtresse, et on se trouve très reconnaissant à l'auteur qui a su s'affranchir assez des théories traditionnelles pour apporter dans l'étude de la structure du foie autant de faits nouveaux, et les fondre dans une synthèse aussi féconde.

A. CHAUFFARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

RECHERCHES SUR LES PREMIÈRES PHASES DU DÉVELOPPEMENT DE L'OEIL CHEZ LE LAPIN. (Vassaux, Th. doct. 1888.)

Très bien préparé par une étude déjà longue de l'histologie et par des recherches dirigées presque exclusivement sur les questions microscopiques inhérentes à l'ophthalmologie, Vassaux nous présente un travail très intéressant et dans lequel il expose un certain nombre d'opinions originales. Contrairement à l'opinion de Vossius, il admet que la rotation du bulbe se produit dès les premiers jours de la vie intra-utérine par le seul fait de l'inflexion de l'extrémité céphalique sur l'axe médullaire et qu'elle se complète quand l'orbite vient se former aux dépens des grandes ailes du sphénoïde. Pour lui, cette rotation est donc indépendante de toute action musculaire puisqu'elle se produit alors qu'il n'y a pas encore autour du globe oculaire de fibres de ce nom. Vassaux admet que le développement en surface de la vésicule optique se fait aux dépens de l'épaisseur de la paroi, et que la paroi ne reprend son épaisseur primitive que lorsque la vésicule est arrivée à son développement complet. Quant au pédicule il se constitue exclusivement aux dépens de la vésicule optique, dont les cellules s'étalent en surface, tandis que celles du col progressent en épaisseur. Enfin il insiste sur l'existence constante d'une couche mésodermique entre l'ectoderme et la vésicule optique. Pour former la vésicule optique secondaire, la vésicule optique primitive devient le siège d'un processus multiple. C'est ainsi que sa partie supérieure s'allonge pour venir se loger entre la vésicule cérébrale antérieure et l'ectoderme qu'elle finit par soulever et faire saillir à la surface de l'embryon. Du fait de cette ectasie il existe une cavité entre le feuillet proximal ou cérébral et le feuillet distal ou ectodermique de la vésicule optique. C'est la cavité ventriculaire de la rétine, qui est bientôt rendue centrale par le refoulement de bas en haut et l'épaississement du feuillet distal destiné à former la rétine avec toutes ses couches. Tandis que le cristallin se constitue sous forme d'un bourgeonnement de la face interne de l'ectoderme au milieu du mésoderme, on voit les parois latérales de la vésicule optique avancer de tous côtés pour s'encapsuler et concourir à former la fente embryonnaire, c'est-à-dire l'espace du mésoderme, qui les sépare pendant toute la période d'invagination du cristallin. Vassaux admet que cette invagination est due à une inégalité de développement des parties supérieure et inférieure de la vésicule.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 162

(1888, vol. 2)

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

DU TOME 162e, VOL. II, 1888.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

